

**Todes- und Krankheitsursachen beim Steinmarder
(Martes foina) in Baden-Württemberg - Einzugsgebiet
Staatliches Tierärztliches Untersuchungsamt
Aulendorf**

Miljenko Sabolic

1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie (Prof. Dr. J. von Sandersleben) sowie dem Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Neuropathologie (Prof. Dr. E. Dahme) im Institut für Tierpathologie der Ludwig Maximilians-Universität München

Todes- und Krankheitsursachen beim Steinmarder (*Martes foina*)
in Baden-Württemberg - Einzugsgebiet Staatliches Tierärztliches
Untersuchungsamt Aulendorf

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Miljenko Sabolic
aus
Karlovac/Jugoslawien

München 1980

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Dekan: Prof. Dr. J. v. Sandersleben
Referent: Prof. Dr. J. v. Sandersleben
Korreferent: Prof. Dr. E. Dahme

Tag der Promotion: 25. Juli 1980



Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Literaturübersicht	3
Eigene Untersuchungen	
Material und Methoden	5
Ergebnisse	7
A. Infektionen	
I. Virusinfektionen	9
1. Staupe	9
2. Tollwut	11
II. Bakterielle Infektionen	
1. Phlegmonöse Unterhautentzündung	12
2. Pleuritis	13
III. Parasitäre Infektionen	
1. Protozoen-Infektion	13
a) Toxoplasmose	13
b) Hepatozoonose	17
2. Helminthen	
a) Bandwurmbefall	18
b) Lungenwurmbefall	19
c) Parasitengranulome im Gehirn	20
B. Stoffwechselstörungen	
I. Isolierte kongophile Angiopathie der Hirn- gefäße	20
II. Generalisierte Amyloidose	21
C. Organkrankheiten	
I. Bronchitis	23
II. Nephritis/Nephrose	23
III. Gastroenteritis, Vergiftungsverdacht	
1. Gastro-Enteritis	24
2. Vergiftungsverdacht	25

II

	Seite
D. Tumoren	25
Diskussion	26
Zusammenfassung	30
Abbildungen	51
Literaturverzeichnis	54

EINLEITUNG

Im Rahmen der Untersuchung der Haustiere und des einheimischen Wildes auf Tollwut sind auch die Musteliden von Interesse, da in den für die Tollwutuntersuchung zuständigen Untersuchungsämtern in den letzten Jahren eine Zunahme der Einsendungen von Musteliden festzustellen ist. Unter den Musteliden stellen die Marder, hier insbesondere der Steinmarder, den Hauptteil der zur Untersuchung eingesandten Tiere. Es ergibt sich somit die Notwendigkeit zur Beschäftigung mit den Erkrankungen dieser Tierarten, zumal die speziell auf die Tollwut ausgerichteten Untersuchungen zeigen, daß nur bei einem verhältnismäßig geringen Teil der Tiere tatsächlich Tollwut festgestellt wird.

Die Bedeutung der Marder im Tollwutgeschehen für die Gefährdung des Menschen besteht darin, daß der tollwutkranke Marder den Menschen besonders heftig angreift und beißt. Zwar gehören Erkrankungen des Menschen an Tollwut infolge der dabei entstandenen Verletzungen offenbar zu den Seltenheiten (FABER, 1850), Wutschutzbehandlungen nach Marderbissen sind dagegen häufig (MOEGLE u. KNORPP, 1977). Die Bedeutung der Marder für die Übertragung der Tollwut auf andere Tierarten in freier Wildbahn muß als gering eingeschätzt werden. Epidemiologische Untersuchungen haben ergeben, daß die Mardertollwut nach Erlöschen der Fuchstollwut gleichfalls verschwindet (WACHENDÖRFER, 1977). Immerhin ist eine Gefährdung von Haustieren, die vom Marder angegriffen werden, insbesondere der Hunde und Katzen, nicht ausgeschlossen.

Bei der Untersuchung tollwutverdächtiger Marder ist die Kenntnis spontan vorkommender Erkrankungen unerläßlich. Bislang ist auf diesem Gebiet jedoch noch wenig bekannt. Selbst über die morphologischen Befunde bei der Tollwut liegen nur wenig Mitteilungen vor. Eine größere Bestandsaufnahme im Hinblick auf Krankheiten der Marder wurde von MÜLLER und RAPP (1977) vorgenommen. Die Untersuchungen sollen durch die vorliegende Dissertation fortgesetzt werden. Der Darstellung des Schrifttums und der eigenen Untersuchungsergebnisse soll eine kurze Schilderung der Zoologie der Marder vorangestellt werden.

Die Marder gehören zur Familie der Mustelidae (Ordnung Carnivora), Unterfamilie Mustelinae (HERTER, 1972). In Deutschland kommen 2 Vertreter vor, der Baum- oder Edelmarder (*Martes martes*) und der Steinmarder (*Martes foina*). Sie sind gekennzeichnet durch eine Reihe anatomischer Besonderheiten, die sie mit den übrigen Musteliden gemeinsam haben. So besitzen sie nur einen oberen Molaren, die Füße sind 5zehig, Krallen meist kurz, zuweilen weit zurückziehbar. Ein Blinddarm fehlt vollständig, in der Aftergegend sind Stinkdrüsen vorhanden (SCHEFF, 1911). Eine Unterscheidung der beiden Marderarten ist in der Regel leicht zu treffen. Ein besonderer Anhaltspunkt besteht im Kehlfleck, der beim Baummarder rund und meistens gelb ("Gelbkehlchen"), beim Steinmarder nach unten bis zur Mitte der Innenseite der Vorderläufe gabelförmig geteilt und rein weiß ist ("Weißkehlchen") (BLASE, 1975). Eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit besteht in der Beurteilung der Fußsohlen, die beim Baummarder stark behaart, beim Steinmarder an den Ballen nackt sind. Der Baummarder kommt vor allem in großen zusammenhängenden Waldungen vor, er meidet die Nähe menschlicher Siedlungen. Seine Nahrung besteht zur Hauptsache aus Tieren des Waldes, aber auch Obst, Nüssen, Bucheckern sowie Beeren, außerdem plündert er Wespen- und Hummelnester. Im Gegenteil zum Baummarder bevorzugt der Steinmarder steinige Schluchten, Parks, Gärten, Feldscheunen, Holzplätze, Ställe sowie Hausböden in Ortschaften und Großstädten. Fern von menschlichen Niederlassungen ist er verhältnismäßig selten anzutreffen, ist mithin als "Kulturfolger" anzusehen. Er raubt alles, was ihm begegnet und was er bewältigen kann, z.B. Mäuse, Ratten, Kaninchen, Vögel, und er dringt auch in Geflügel- und Kaninchenställe ein. Häufig nimmt er auch pflanzliche Nahrung, besonders Obst, auf (SCHEFF, 1911; SCHMID, 1943; HERTER, 1972). Die Ranzzeit der Marder fällt in die Zeit der Rehbrunst (Juli, August). Die Jungmarder (2 - 5) werden nach einer Tragzeit von 9 Monaten geboren und sind als Nesthocker 34 bis 38 Tage blind.

LITERATURÜBERSICHT

Überblickt man die Literatur, die die Spontanerkrankungen beim Marder zum Gegenstand hat, so ist zunächst festzustellen, daß schon aus dem 19. Jahrhundert einzelne Mitteilungen stammen, in denen Erkrankungen der Marder erwähnt werden. In der Hauptsache handelt es sich dabei um Publikationen über parasitäre Infektionen. Als Beispiel hierfür sei die Veröffentlichung von VIRCHOW (1866, zitiert nach KRAUSE, 1939) über das Vorkommen von Trichinen bei verschiedenen Tierarten, u.a. auch beim Baumarder, angeführt. Über das Vorkommen von Parasiten ist verhältnismäßig viel bekannt. Hierauf wird im einzelnen bei den entsprechenden eigenen Untersuchungsbefunden eingegangen. Eine erste umfangreiche Bestandsaufnahme des in der Fachliteratur niedergelegten Wissens über die Spontanerkrankungen des Marders stammt von KRAUSE (1939), der im Rahmen seiner Abhandlung über die "Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel" die seinerzeitigen Erkenntnisse zusammengefaßt hat. Er listet eine Reihe von Krankheiten auf, die beim Marder zur Beobachtung gelangen. Im einzelnen handelt es sich dabei um Tollwut beim Steinmarder, Milzbrand beim Steinmarder, Tuberkulose beim Edelmarder, Räude beim Steinmarder, Parasiten des Atmungs- und Digestionstraktes beim Steinmarder und Edelmarder, Nephritis beim Steinmarder, eine ätiologisch ungeklärte Blindheit beim Marder, das gelegentliche Vorkommen des Riesenpalisadenwurmes (*Diocotophyme renale*) in der Niere von Mardern, das Vorkommen einer bestimmten Art von *Filaroides mustelarum* in der Nasenhöhle und in den Nebenhöhlen sowie Muskeltrichinen. Die Zusammenstellung von KRAUSE (1939) bietet lediglich einen Überblick. Auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen wird zumeist nur kurz eingegangen, im übrigen wird auf Originalarbeiten der verschiedenen Autoren verwiesen.

Die Krankheiten der Marder fanden dann erst wieder in den letzten Jahrzehnten gesteigertes Interesse, und zwar im Zusammenhang mit der Zunahme von Sektionen im Rahmen der Tollwutuntersuchungen. Hier müssen zunächst die Arbeiten aus den veterinärmedizinischen Instituten der Universität Bern aufgeführt werden.

In ihnen wird erstmals über eine Enzephalitis durch Toxoplasmosen beim Steinmarder (FANKHAUSER und FISCHER, 1965) sowie über die generalisierte Amyloidose beim Steinmarder (WANDELER und PAULI, 1969; WANDERER, PAULI und FANKHAUSER, 1970) berichtet. Die Autoren erwähnen außer Tollwut auch andere von ihnen diagnostizierte Erkrankungen wie Räude, eitrige Entzündungsprozesse, Helminthenbefall, Sporozoenbefall in der Muskulatur und Enzephalitiden. Es folgen einige Arbeiten aus Veterinär-Untersuchungsämtern. In diesen Untersuchungsanstalten fällt naturgemäß das meiste Material an, weil sie in der Tollwutdiagnostik tätig sind. Den entsprechenden Publikationen liegt deshalb stets eine größere Anzahl von Sektionen zugrunde. So stützen sich z.B. die Arbeiten von BRÖMEL und ZETTL (1976) auf die Untersuchung von 350 Mardern, von MÜLLER und RAPP (1977) auf die Sektion von 457 Steinmardern. Darüberhinaus berichtet ULBRICH (1972) über den Nachweis von Staupe-Infektionen bei Steinmardern mittels fluoreszenzserologischer Methoden. Hierauf weisen auch BRÖMEL und ZETTL (1976) hin, die vor allem der Frage nach der Ätiologie nicht-eitriger Enzephalitiden nachgegangen sind. MÜLLER und RAPP (1977) schließlich heben die Befunde bei Toxoplasmose der Lunge hervor. Daneben werden sowohl von BRÖMEL und ZETTL (1976) als auch von MÜLLER und RAPP (1977) weitere Krankheiten erwähnt, die als Todes- oder Krankheitsursachen festzustellen sind. Eine detaillierte Beschreibung der morphologischen Befunde fehlt dabei in der Regel.

In jüngster Zeit befaßten sich GEISEL et al. (1979) mit der "Differentialdiagnose der Tollwut beim Steinmarder". Bestimmte morphologische Aspekte der Toxoplasmose (GEISEL, 1978) sowie der Amyloidose (GEISEL und SCHELS, 1979) waren Gegenstand von Vorträgen. Ferner gelangte eine im Druck befindliche Publikation zu meiner Kenntnis, in der GEISEL (1979) über das Vorkommen von Tumoren bei Steinmardern berichtet. Schließlich liegt noch eine Veröffentlichung über die Feststellung der Hepatozoonose bei Musteliden, vor allem bei Steinmardern und Baummardern, vor (GEISEL et al., 1979).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methoden

Das Untersuchungsmaterial umfaßt zur Tollwutuntersuchung an das Tierärztliche Untersuchungsamt Aulendorf eingesandte Marder. Es wurden in der Zeit vom Oktober 1977 bis Ende Mai 1978 124 Steinmarder und 1 Baummarder untersucht. Davon waren 36 tot aufgefunden und 89 getötet worden. Das Gehirn der Tiere wurde zuerst fluoreszenzserologisch auf Tollwut untersucht, danach eine vollständige Sektion vorgenommen.

Dabei wurden - soweit möglich - Gewebeproben für die histologische Untersuchung entnommen. Von jedem Marder: Leber, Niere, Milz, Magen, Lymphknoten, Skelett- und Herzmuskulatur sowie Groß- und Kleinhirn, Ganglion Gasseri, Lenden- und Halsmark.

Bei 14 Mardern war eine histologische Untersuchung des Gehirns nicht möglich, da sie mit zertrümmerten Kopf eingeliefert wurden. Bei weiteren 9 Tieren mußte auf die histologische Untersuchung der Organe wegen fortschreitender Fäulnis ganz verzichtet werden.

Als Fixationslösung diente gepuffertes Formalin im Verhältnis 1:7 mit Wasser verdünnt. Nach der Fixation wurden die Gewebestücke über die aufsteigende Alkoholreihe in Paraffin eingebettet und in eine Dicke von 5 - 7 μ m geschnitten.

Regelmäßig kamen folgende Färbungen zur Anwendung: Haemalaun-Eosin und Perjodsäure-Schiff-Reaktion (PAS). In bestimmten Fällen wurden darüber hinaus folgende Färbungen angewandt: Alkoholische Kongorot-Färbung, Trichrom-Färbung nach Masson sowie die Versilberung nach Grocott.

In 2 Fällen wurde eine bakteriologische Untersuchung eines Brusthöhlenexsudates vorgenommen.

Bei 8 Mardern ist ein direkter Staupe-Antigennachweis mit fluoreszierenden Antikörpern durchgeführt worden. Von den Organen: Leber, Lunge, Milz, Niere, Harnblase, Gehirn und Cornea wurden

Klatschpräparate hergestellt, 1 Stunde in Aceton fixiert und 30 min in einer feuchten Kammer mit Hyperimmunserum vom Hund (Beringwerke, mit Fluoreszein-iso-thiozyanat) überschichtet. Nach einem 10 min währenden Waschprozeß mit dem Tris-HCl-Puffer wurden die Präparate mit neutralem Aqua dest. überspült und in gepuffertem Glyzerin eingedeckt. Die Untersuchung erfolgte sofort nach der Herstellung mit dem "Wild"-Durchlichtfluoreszenzmikroskop mit Dunkelfeldkondensor bei Ölimmersion. Als fluoreszenzserologisch positiv wurden diejenigen Präparate bewertet, in denen runde, ovale oder vielgestaltete Gebilde von deutlich hellgrüner Fluoreszenz intrazytoplasmatisch, intranukleär oder extrazellulär im Gewebe nachweisbar waren.

Sämtliche Fälle sind in Tabelle 9 mit allen Einzelbefunden zusammengestellt.

Ergebnisse

Bei 30 von den Einsendern getöteten Tieren (erschlagen, in Fallen gefangen) fanden sich außer tötungsbedingten Veränderungen weder makroskopisch noch histologisch von der Norm abweichende Befunde. Bei 8 tot aufgefundenen Mardern wurden als Todesursache traumabedingte Läsionen nachgewiesen. Bei weiteren 9 Tieren war die Befunderhebung durch postmortale Zersetzungs Vorgänge so stark eingeschränkt, daß die Organe makroskopisch nicht mehr mit Sicherheit beurteilt werden konnten und damit auch eine histologische Untersuchung sinnlos erschien.

Die bei den restlichen 78 Mardern erhobenen verschiedenartigen Befunde gehören zum Formenkreis der nachstehend aufgeführten Erkrankungen.

A Infektionen

I. Virusinfektionen

1. Staupe
2. Tollwut

II. Bakterielle Infektionen

1. Phlegmonöse Unterhautentzündung
2. Streptokokken-Pleuritis

III. Parasitäre Infektionen

1. Protozoen

- a) Toxoplasmose
- b) Hepatozoonose

2. Helminthen

- a) Bandwurmbefall
- b) Lungenwurmbefall
- c) Parasitengranulom im Gehirn

B Stoffwechselstörungen

- I. Isolierte kongophile Angiopathie der Hirngefäße
- II. Generalisierte Amyloidose

C Organkrankheiten

- I. Bronchitis
- II. Nephritis/Nephrose
- III. Gastroenteritis ungeklärter Ätiologie

D Tumoren

Entsprechend dieser Gliederung werden im folgenden die bei der Sektion und den weiterführenden Untersuchungen erhobenen Befunde im einzelnen vorgestellt und mit den Berichten in der Literatur verglichen.

A. Infektionen

I. Virusinfektionen

1. Staupe

Bei 8 Mardern, 6 wurden erschlagen und 2 tot aufgefunden, fielen makroskopisch Lungenveränderungen auf, die als unscharf begrenzte, oft über mehrere Lappen ausgedehnte Entzündung des Lungenparenchyms anzusprechen waren und teils verdichtete, teils puffy Areale aufwiesen. Das Lungengewebe war nicht kollabiert. Die oberen Luftwege zeigten eine katarrhalische Schwellung und Rötung ihrer Schleimhaut. Am Gehirn und seinen Häuten ließen sich makroskopisch keine Veränderungen feststellen. Bei allen Tieren waren Magen und Darm ohne Inhalt.

Histologisch zeigt sich eine katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Peribronchitis. Das entzündliche Exsudat setzt sich aus desquamierten Bronchial- und Alveolarepithelzellen, polymorphkernigen Leukozyten und Riesenzellen zusammen. Außerdem liegt immer eine Hyperämie und ein starkes Ödem, kombiniert mit einem alveolären Emphysem sowie Rundzellansammlungen im perivaskulären Bereich kleinerer und größerer Gefäße vor.

In der Schleimhaut von Bronchen (7 Fälle), Nierenbecken (3) und Magen (2) können eosinophile Einschlusskörperchen im Zytoplasma und im Kern der Epithelzellen nachgewiesen werden.

Bei 5 Mardern ist gleichzeitig eine nekrotisierende Herdpneumonie zu diagnostizieren, die durch das Vorkommen bestimmter Formen von Mikroparasiten charakterisiert ist (vgl. Abschnitt "Toxoplasmose"). Es muß besonders hervorgehoben werden, daß im Gehirn weder Entzündungen noch Entmarkungsprozesse noch anderweitige degenerative Prozesse festzustellen sind. Auch Einschlusskörperchen können in keinem Falle nachgewiesen werden.

Für die fluoreszenzserologische Untersuchung auf Staupe wurden 8 Marder willkürlich ausgewählt. Bei allen Tieren fiel das Ergebnis positiv aus. Makroskopisch und histologisch waren allerdings nur bei 2 dieser Tiere Organveränderungen nachzuweisen,

die für eine Virusinfektion sprechen. Bei den anderen Tieren lagen je 1 x Veränderungen durch eine Tollwutinfektion, durch Amyloidose und durch Einwirkung eines stumpfen Traumas vor. In drei Fällen waren keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Eine Staupe-Infektion beim Marder haben bisher ULBRICH (1972) fluoreszenzserologisch und im Tierversuch, ferner BRÖMEL und ZETTL (1976) fluoreszenzserologisch und histologisch im Gehirn nachgewiesen. Die in den histologischen Befunden von diesen Autoren erwähnten Einschlusskörperchen im Gehirn konnte ich allerdings in meinem Material nicht feststellen. Offenbar ist also nicht in jedem Falle mit deren Auftreten zu rechnen. Vergleichsweise sei darauf hingewiesen, daß auch bei Staupeerkrankungen der in Farmen gehaltenen Nerze Einschlusskörperchen im ZNS fehlen (LÖLIGER, 1970).

Die Empfindlichkeit der Musteliden für die Staupevirusinfektion ist schon seit langer Zeit bekannt. DUNKIN und LAIDLEW (1926) fanden im Frettchen ein für die Laboratoriums-Untersuchungen geeignetes, hochempfindliches Versuchstier.

Im Schrifttum finden sich besonders über spontane Erkrankungen von Farmtieren entsprechende Publikationen, so für das Frettchen (KRAUSE, 1939, LARIN, 1955, CROOK et al., 1958) und für den Nerz (KRAUSE 1939, SHAW, 1933, GOSS, 1948, KRETSCHMAR, 1955, CROOK et al., 1958, BINDRICH et al., 1966, KUWERT, 1959, LÖLIGER, 1970). Unter den Wildtieren finden der Skunk (GOSS, 1948, HELMBOLD und JUNGHER, 1955, DITERS und NIELSEN, 1978) der Iltis (DALING, 1931, KRAUSE, 1939) sowie der Marder (ULBRICH, 1972, BRÖMEL und ZETTL, 1976) und der Fischotter (GEISEL, 1979) Erwähnung.

Die Ergebnisse der eigenen fluoreszenzserologischen Untersuchungen im Zusammenhang mit Staupeinfektion der Marder sind schwer zu interpretieren. Wie aus Tab. 2 zu entnehmen ist, zeigen die Tupfpräparate aller untersuchten Organe mit Ausnahme der Leber fluoreszierende punktförmige bis vielgestaltige Gebilde. Nach MAULTON und BRAUN (1954), MAULTON (1956), LIU und COFFIN (1956 und 1957), BAUMAN (1967) und SCHRÖDER et al. (1968) stellen diese Gebilde beim Hund Staupeeinschlusskörperchen und Virus-

aggregate dar. Die erwähnten Autoren sind der Ansicht, daß sich mittels Fluoreszenzserologie eine Staupeinfektion mit Sicherheit nachweisen läßt.

Für die Krankheit Staupe sprechende morphologische Befunde fanden sich zwar nur in zwei Fällen. Daraus muß wohl der Schluß gezogen werden, daß das Virus in vielen Tieren vorhanden ist, daß damit aber nicht zwangsläufig eine Erkrankung verbunden sein muß.

2. Tollwut

Über das Vorkommen der Tollwut beim Marder im Einzugsgebiet des Untersuchungsamtes Aulendorf informiert die Tabelle 1, in der die positiven Fälle der letzten Jahre in Relation zur Gesamtzahl der eingesandten Marder aufgelistet sind. Im eigenen Untersuchungsmaterial konnte in 4 Fällen fluoreszenzserologisch Tollwut festgestellt werden. 2 Tiere waren wegen Zutraulichkeit und 2 wegen Aggressivität getötet worden.

Wie sich bei der Sektion ergab, waren die Tiere in mäßigem bis gutem Nährzustand. In 3 Fällen waren Magen und Darmkanal leer, wobei punktförmige bis streifige Blutungen in der Magenschleimhaut beobachtet wurden. Histologisch wurden die Gehirne von 3 Tieren untersucht. In 2 Fällen lagen lymphozytäre und plasmazelluläre perivaskuläre Reaktionen im Hirnstamm und Ganglion Gasseri und eosinophile intrazytoplasmatische Einschußkörperchen in Nervenzellen vor (Abbildung 1). In einem Fall konnten keine pathologischen Veränderungen im Gehirn gefunden werden.

In der Literatur ist auf Tollwut bei den Mardern schon öfters hingewiesen worden. Als klinische Erscheinungen werden Aggressivität, fehlende Scheu, Bewegungsstörungen und Schreikrämpfe angegeben. Das Sektionsbild ist uncharakteristisch (PITSCHKE, 1962). Im Zentralnervensystem finden sich histologisch perivaskuläre Infiltrate lymphozytären Charakters. Der Nachweis der pathognomonischen Einschußkörperchen gestattet eine einwandfreie Diagnose. PITSCHKE (1962) schreibt, daß ein hoher Prozent-

satz von Mardern im histologischen Präparat tollwutpositiv ist, nach ULBRICH (1969) gelingt der Nachweis von Einschlußkörperchen jedoch selten.

II. Bakterielle Infektionen

1. Phlegmonöse Unterhautentzündung

Bei 5 Mardern, von denen drei tot aufgefunden, einer vom Hund totgebissen und einer wegen mangelnder Scheu erschossen worden ist, wurde eine phlegmonöse Unterhautentzündung festgestellt. Alle Tiere waren in schlechtem Nährzustand.

In 3 Fällen wurden eine ausgedehnte Halsphlegmone dorsal und ventral und bei einem weiteren im Bereich des Kehlganges, am Kiefergelenk und Gehörgang gefunden. Ein Marder hatte eine tiefgreifende Phlegmone an der Innenseite des rechten Oberschenkels.

Bei allen 5 Tieren waren die Veränderungen als chronische Entzündung von Unterhaut und Muskulatur mit eitrigem Exsudat und weitausstrahlendem entzündlichem Ödem sowie vergrößerten Lymphknoten zu diagnostizieren. Histologisch bieten sich in der Milz und Leber Bilder der Aktivierung des retikuloendothelialen Systems.

Auf Phlegmonen wird auch bei MÜLLER und RAPP (1977) hingewiesen. Derartige Veränderungen stehen in der Regel mit noch erkennbaren Hautverletzungen im Zusammenhang. Diese treten bei Wildtieren häufiger auf und dürften in den meisten Fällen in Koinzidenz mit dem Sozialverhalten der Tiere (Kämpfe mit Artgenossen, Verhalten bei der Paarung) entstanden sein.

Nach KUWERT et al. (1959) und LÖLIGER (1970) treten ähnliche Kopf- und Halsphlegmonen auch bei Farmnerzen nach Beißereien auf, mitunter aber auch aus kleineren Wunden der Maulschleimhaut, welche durch Einbeißen von Knochensplittern und Gräten aus dem Futterbrei entstehen können.

2. Pleuritis

Bei 2 Mardern, von denen einer erschossen und ein anderer wegen mangelnder Scheu erschlagen worden ist, wurde eine diffuse, eitrig-pleurische Pleuritis festgestellt. Die Brusthöhle war bei beiden Tieren mit 20 - 30 ccm schokoladefarbenem, trübem und mit griesigen Flocken vermishtem Exsudat gefüllt. Bei einem Tier wurde am Sternum eine Fistel gefunden, die mit der Brusthöhle kommunizierte. Bei dem anderen Marder waren an der Lunge mehrere bis erbsengroße verkapselte Abszesse. Die beiden Tiere hatten eine leichte Milz- und Lebervergrößerung.

Histologisch ist ein Lungenödem und eine herdförmig katarrhalische Bronchitis sowie eine follikuläre Hyperplasie der Milz und eine RS-Aktivierung der Leber festzustellen.

Bakteriologisch konnten im Exsudat bei beiden Tieren Streptokokken nachgewiesen werden, die als Ursache der Entzündung anzusehen sind. In einem Fall spricht der Befund für eine Pleuritis im Anschluß an eine perforierende Verletzung des Brustkorbes, im anderen Fall steht sie offensichtlich im Zusammenhang mit einer eitrig-abszedierenden Pneumonie.

III. Parasitäre Infektionen

1. Protozoen-Infektionen

a) Toxoplasmose

Bei 27 Steinmardern (22,4%) wurde eine Toxoplasmose festgestellt. Verwertbare Vorberichte lagen nur in 12 Fällen vor. Ihnen zufolge ist das Hauptsymptom mangelnde Scheu (6 x), seltener werden Bewegungsunfähigkeit (3 x), Aggressivität (2 x) und Atembeschwerden (1 x) angegeben.

Die Diagnose "Toxoplasmose" beruht auf dem histologischen Nachweis von intrazellulär befindlichen mikroparasitären Pseudozysten bzw. Zysten. Die Unterscheidung von Pseudozysten und Zy-

sten beruht auf morphologischen Kriterien. Pseudozysten sind rund, enthalten zahlreiche punktförmige basophile Innenkörperchen und besitzen keine erkennbare Zystenmembran. Sie erreichen eine Größe, die nur wenig mehr als die von Makrophagen beträgt. Ihnen ist stets in unmittelbarer Umgebung eine Nekrose des Parenchyms vergesellschaftet. Zysten sind rund oder oval, in bestimmten Geweben, z.B. im Myokard, auch langgestreckt und spindelförmig. Sie enthalten zahlreiche, im Schnittpräparat gut ansprechbare komma- oder bananenförmige Innenkörperchen mit basophilem runden Kern (Zystozoit) und besitzen eine deutlich erkennbare Zystenmembran. Im unmittelbar angrenzenden Gewebe fehlen Anzeichen für eine Reaktion gegen die Parasiten (Abb.2).

Unter den verschiedenen Organen war am häufigsten das Gehirn (19 Fälle) betroffen, es folgen Lunge (11) und je einmal Leber, Herz, Mesenteriallymphknoten und Magen. Wie der Tabelle 3 zu entnehmen ist, kommen Organveränderungen meist nur in einem Organ, seltener in zwei oder mehreren Lokalisationen vor.

Das Gehirn zeigte makroskopisch in keinem Fall Abweichungen von der Norm. Histologisch lassen sich zwei unterschiedliche Reaktionsarten voneinander abgrenzen, die einerseits dem Vorkommen von Zysten, andererseits dem von Pseudozysten zuzuordnen sind. Mit dem Vorkommen von Zysten ist in der Mehrzahl der Fälle in der weiteren Umgebung eine unterschiedlich ausgedehnte, nicht-eitrig Herdenzephalitis vergesellschaftet. Im vaskulären und perivaskulären Bereich der Venolen des Großhirns, hier bevorzugt in Rinde und Ammonshorn, ferner des Kleinhirns und der Leptomeninx fallen deutliche Rundzellinfiltrate ins Auge, die mit der Emigration einzelner neutrophiler oder eosinophiler Granulozyten und mit einer Proliferation von mesoglialem Zellen verbunden sein können. In einzelnen Fällen fehlt eine entzündliche Reaktion.

Das Auftreten von Pseudozysten ist stets mit herdförmigen Gewebse Nekrosen und mit einer erheblichen granulozytären Infiltration des zerfallenden Gewebes verbunden (Abb. 3).

Außer den Fällen von Enzephalitis, bei denen die Ätiologie

durch den Nachweis der Parasiten geklärt ist, gelangen darüber hinaus nicht-eitrige Enzephalitiden zur Beobachtung, bei denen ein Parasitennachweis nicht gelingt (im vorliegenden Untersuchungsgut 11 Fälle). Die Art und Verteilung der Entzündungsherde gleichen jedoch weitgehend denen, die beim Vorkommen von Zysten festgestellt werden (Abb. 4 und 5). Derartige Befunde werden auch von GEISEL (1978) erwähnt. Der Autor gibt zu bedenken, daß es sich bei diesen Fällen ätiologisch ungeklärter Enzephalitiden möglicherweise um toxoplasmenbedingte Veränderungen handelt, daß lediglich der Parasiten-Nachweis allein durch die histologische Untersuchungsmethode nicht immer gelingt.

Die Lungen zeigten bei gespannter, glatt glänzender Pleura eine ödematöse und hyperämische Beschaffenheit. Über alle Abschnitte verstreut lagen subpleurale und im Parenchym stecknadelkopf-große, von einem hämorrhagischen Randsaum umgebene helle Herde. In einem Fall waren die Herde erbsengroß bis haselnußgroß und zentral nekrotisch zerfallen. Histologisch bietet sich das Bild einer herdförmigen fibrinös-nekrotisierenden Pneumonie, wobei in die Nekrose sowohl die Alveolen als auch die Bronchiolen einbezogen sind. Im Randgebiet dieser Herde fällt eine gemischtzellige, vorwiegend katarrhalische Pneumonie auf. Die Parasiten sind als Pseudozysten in Makrophagen anzutreffen. Sie sind seltener im Zentrum der Nekrosen, besonders häufig aber in deren Randgebiet und in den angrenzenden Alveolen lokalisiert. In fünf Fällen bestehen neben den parasitär bedingten Veränderungen auch Hinweise auf eine Viruspneumonie (vgl. Abschnitt Staupe).

In einem Fall fiel im Magen ein 8 - 10 cm großes Ulcus im Fundus auf. Histologisch handelt es sich um eine tiefreichende Nekrose der Mukosa in Verbindung mit dem Auftreten von Pseudozysten. Der in diesem Falle erheblich vergrößerte Lymphknoten zeigt histologisch gleichfalls eine Gewebsnekrose mit Pseudozysten.

In einem anderen Falle waren neben Gehirn und Lunge auch die Leber betroffen. Makroskopisch erschien sie geschwollen, hatte

eine gelbe Farbe und war von fester Konsistenz. Histologisch liegt eine chronische gemischtzellige Entzündung im Bereich der Glissonschen Dreiecke vor, die Parasiten befinden sich als Pseudozysten in den Leberzellen der Läppchenperipherie.

Schließlich soll noch ein Fall mit histologischem Nachweis einer größeren Parasitenzyste mit deutlich erkennbarer Wand in einer Muskelfaser des Herzens Erwähnung finden. Das umgebene Gewebe zeigt keine zelluläre Reaktion.

Diese Befunde entsprechen denen, die von FANKHAUSER und FISCHER (1965) und GEISEL (1978) im Gehirn sowie von MÜLLER und RAPP (1977) und GEISEL (1978) in den Lungen von Steinmardern erhoben worden sind. Die erwähnten Autoren sprechen die Veränderungen als "Toxoplasmose" an. Im Vergleich zu den Befunden bei der Toxoplasmose des Hundes (CAMPBELL, 1956, 1960; CAMPBELL et al. 1955, 1958; FANKHAUSER und LUGINBÜHL, 1968; SEDLMEIER und SCHIEFER, 1971) ist allerdings hervorzuheben, daß die Entwicklung von Zysten beim Hund nicht beschrieben worden ist, sondern ausschließlich das Vorkommen von Pseudozysten. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob es sich bei Zysten und Pseudozysten um zwei Entwicklungsformen des gleichen Parasiten oder möglicherweise sogar um die zweier verschiedener Parasiten handelt.

Wie die erhobenen Befunde zeigen, werden in einigen Fällen neben parasitär bedingten Gewebsschäden auch Anhaltspunkte für eine Virusinfektion gesehen. Dies ist aber nicht die Regel. Im vorliegenden Material bestehen in fünf Fällen Hinweise auf eine gleichzeitig ablaufende Viruspneumonie. Derartige Doppelinfektionen sind bei Musteliden mehrfach beschrieben worden, z.B. beim Nerz (MOMBERG und JØRGENSEN, 1956; PRIDHAM und BELCHER, 1958; MØLLER und NIELSEN, 1964; LÖLIGER, 1970) sowie beim Skunk (LÖLIGER, 1970; DITERS und NIELSEN, 1978) und beim Steinmarder (GEISEL, 1978). Es zeigt sich hierbei eine Parallele zu Beobachtungen bei der Toxoplasmose des Hundes, die häufig gleichzeitig mit einer Staupeinfektion vorkommt (CAMPBELL et al., 1955; CAMPBELL, 1960).

b) Hepatozoonose

Bei einem eingeschläferten Jungmarder und einem erwachsenen Tier fielen makroskopisch unter dem Epikard strich- und kommaförmige Aufhellungen auf. Histologisch sind die Veränderungen als kleinherdige Parasitenansammlungen mit granulomartiger lymphohistozytärer Zellreaktion zu diagnostizieren. In den Zellen sind die Kerne der Histiozyten häufig an den Rand verlagert und erscheinen im Schnitt mondsichelförmig. Den größten Teil der Zelle nimmt jeweils ein runder Parasit ein. Die Granulome sind nicht immer makroskopisch sichtbar, meist werden sie erst bei der histologischen Untersuchung in verschiedenen Organen entdeckt. In den vorliegenden Untersuchungen war das in weiteren 21 Mardern der Fall. Insgesamt sind solche Granulome histologisch bei 11 Mardern ausschließlich im Herzen, bei 6 ausschließlich in der Skelettmuskulatur, bei weiteren 5 im Herzen und Skelettmuskulatur sowie bei einem Marder im Herzen und in der Leber gefunden worden (siehe Tabelle 4).

Neben der oben beschriebenen Form kommen die Parasiten bei 3 Mardern auch in einer anderen Form vor, nämlich als größere, kreisförmige, zystenartige Gebilde mit homogenem eosinophilem Zytoplasma und zahlreichen radiär und peripher (palisadenförmig) angeordneten Kernen.

Auf ähnliche Veränderungen ist bereits von WANDELER et al. (1970) hingewiesen worden. Sie sahen "in der Muskulatur (Myokard, Zwerchfell, Magenmuskularis) kleine Granulome", die von "bisher nicht klassifizierten wahrscheinlichen Sporozoen" verursacht worden sind. Eine nähere Beschreibung fehlt.

Den Untersuchungen von GEISEL et al. (1979) ist zu entnehmen, daß es sich hierbei um eine Hepatozoon-Infektion handelt. Die histologischen Befunde dieser Autoren stimmen mit denen im eigenen Material überein. Die Granulome sind in den eigenen Fällen jeweils als Nebenfund zu werten. Eine über die Schädigung des jeweiligen befallenen Organs hinausreichende Schädigung des Organismus ist nicht nachweisbar.

2. Helminthen

a) Bandwurmbefall

Es sind bei 21 Mardern Bandwürmer im Dünndarm gefunden worden und zwar in 17 Fällen je 1 Exemplar und in 4 Fällen 2 Exemplare. Die Parasiten waren 10 bis 15 cm lang und hatten am Skolex 4 diagonal angeordnete Saugnäpfe und einen Hackenkranz.

Sie lassen sich damit der Familie der Taeniidae zuordnen. Im Schrifttum sind für die Marderarten mehrere unterschiedliche Taenienarten aufgeführt: *Taenia mustelae* Gmelin (SCHMID, 1943; FREEMANN, 1956; HOLMES, 1963), *T. martis* (HOLMES, 1963), *T. intermedia* (SCHMID, 1943, SHAKHMATOVA, 1969), *T. tenuicollis* (FREEMAN, 1956; FAHMY, 1966; LÖLIGER, 1970), *T. hydatigena* (WETZEL und RIECK, 1973). Es ist nicht möglich, bei den eigenen Fällen die Art der Bandwürmer vergleichend zu benennen, da eine spezielle parasitologische Untersuchung nicht durchgeführt werden konnte. Pathologische, durch den Parasiten verursachte Darmbefunde konnten nicht festgestellt werden. Auch liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, daß die Tiere durch den Bandwurmbefall erkennbar geschädigt worden sind.

Bei einem Marder wurden in Bauch- und Brusthöhle freiliegend zahlreiche ca. 1 cm lange und wenige mm breite, flache, weißgelbliche, mehrfach eingeschnürte Gebilde gefunden. Eine parasitologische Bestimmung dieser Parasiten ist nicht vorgenommen worden. Nach entsprechenden Beschreibungen im Schrifttum handelt es sich sehr wahrscheinlich um *Tetrathyridium bailleti*, die Finne des besonders häufig beim Fuchs vorkommenden Bandwurmes *Mesocostoides lineatus* (BOCH und SUPPERER, 1977). Unter den Musteliden ist das Auftreten derartiger Finnen für den Iltis (BORCHERT, 1958), den Dachs (BOCH und SUPPERER, 1977), und den Baumarder (VUKOVIC und VARENIKA, 1954) beschrieben. Pathologische Befunde, wie sie für den Hund angegeben werden (BORCHERT, 1958), lagen im eigenen Fall nicht vor.

b) Lungenwurmbefall

Bei 31 Mardern wurde histologisch ein Lungenwurmbefall festgestellt (siehe Tabelle 5), wobei 2 Lungenwurmarten zu unterscheiden sind. Die häufiger vorkommende Art parasitiert in den Alveolen, die geschlechtsreifen weiblichen Exemplare enthalten Eier und Larven, d.h. der Parasit ist vivipar. Die andere Art parasitiert subepithelial in der Bronchialschleimhaut und im Bronchiallumen, die weiblichen Tiere enthalten zitronenförmige Eier, die an beiden Polen einen Pfropfen haben. Die Eier finden sich auch in den Bronchen, der Parasit ist also ovipar. Gelegentlich kommen beide Arten gleichzeitig vor.

Die Würmer haben nur geringgradige Lungenveränderungen in Form leichter nicht-eitriger entzündlich-zelliger Infiltrate im Interstitium zur Folge. Lediglich bei einem Marder, der wegen "auffälligen Verhaltens" getötet wurde, haben sie durch hochgradige Ansammlung im peribronchialen Bereich eine Kompression der Bronchien und ein Emphysem verursacht.

Parasitologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen. Bei den zuerst beschriebenen viviparen Würmern handelt es sich sehr wahrscheinlich um Vertreter von *Filaroides*-Arten. Im Schrifttum werden sie als *Filaroides martis* (TROITSKAJA, 1963; KAMIYA und ISHIGAKI, 1973) oder als *Filaroides mustelarum* (SCHMID, 1943; LÖLIGER, 1970) bezeichnet. Die oviparen Nematoden in den Bronchien sind entsprechend der Eiform den Capillarien zuzordnen. In der Literatur werden sie als *Capillaria aerophila* bezeichnet (LÖLIGER, 1970; WETZEL und RIECK, 1972).

WETZEL und RIECK (1972) beschreiben ovipare Lungenwürmer, die sie gleichfalls als *Filaroides martis* oder *F. bronchialis* bezeichnen und die in der bindegewebigen Außenschicht der Bronchien und Bronchiolen angetroffen werden. Im eigenen Material sind diese Parasiten nicht gefunden worden.

Die Bedeutung der Lungenwürmer für den Gesamtorganismus muß im Regelfall als gering eingeschätzt werden. In Einzelfällen kann es jedoch auch zu schwerwiegenden respiratorischen Er-

krankungen mit Todesfolge kommen.

c) Parasitengranulom im Gehirn

Bei einem in einer Falle gefangenen und getöteten Marder wurde in der Großhirnrinde ein runder zellreicher Herd mit einem Parasitenanschnitt gefunden (Abb. 6). Das Granulom ist in konzentrischer Anordnung hauptsächlich aus Fibroblasten, Fibrozyten und kollagenen Fasern aufgebaut. Daneben finden sich, vorwiegend im zentralen Bereich, einige Rundzellen.

Der im Granulomzentrum liegende Parasit läßt sich anhand der morphologischen Befunde nicht genau bestimmen, jedoch ganz allgemein den Nematoden zuordnen, zumal eindeutig zwei Windungen eines aufgeringelten Parasitenkörpers zu erkennen sind.

B. Stoffwechselstörungen

I. Isolierte kongophile Angiopathie der Hirngefäße

Bei einem tot aufgefundenen Marder, der als Hauptbefund eine nicht-eitrige Enzephalitis und erhebliche Haut- und Muskulaturverletzungen am linken hinteren Oberschenkel hatte, die als Todesursache zu bewerten sind, wurden bei der histologischen Untersuchung an einzelnen Arterien von Hirn, Meninx und Plexus chorioideus Amyloid- und Kalkablagerungen gefunden.

Die Amyloidablagerungen finden sich ausschließlich in der Tunica media der Gefäße des Plexus chorioideus und reichen bis an die L. elastica interna heran. Die Kalkablagerungen finden sich im Bereich der Adventitia der kleinen und großen Arterien im Plexus chorioideus und in der Meninx.

Diese Form der Amyloidose ist beim Menschen (PANTELAKIS, 1954) und beim Hund (v.BRAUNMÜHL, 1956; DAHME, 1962-1965; DAHME und DEUTSCHLÄNDER, 1967; DAHME und SCHRÖDER, 1979) beschrieben und wird als kongophile Angiopathie bezeichnet.

Bei dem betreffenden Tier konnte kein morphologisch nachweisbares Grundleiden in Korrelation zu den Amyloidablagerungen gebracht werden, so daß dieser Befund zunächst dem Formenkreis der primären Amyloidose zugeordnet werden muß (vgl. DAHME und DEUTSCHLÄNDER, 1967).

II. Generalisierte Amyloidose

Bei 7 tot aufgefundenen und 11 getöteten Mardern wurde eine generalisierte Amyloidose festgestellt. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis von homogenen Eiweißablagerungen in verschiedenen Organen (Leber, Milz und Niere) in Verbindung mit einer Kongophilie und grüner Doppelbrechung bei gekreuzten Polarisationsfiltern.

Laut Vorbericht war das Verhalten der getöteten Marder in den meisten Fällen gestört. 7 wurden wegen mangelnder Scheu erschlagen, bzw. erschossen, 3 wurden von Hunden totgebissen. Das Vorkommen von Amyloid in verschiedenen Organen, sowie der Stärkegrad der Ablagerung ist aus Tabelle 6 zu entnehmen.

Milz:

Die Milz ist das Organ, das regelmäßig, allerdings in unterschiedlichen Graden betroffen ist. Eine wenig befallene Milz ist kaum oder überhaupt nicht vergrößert. Auf der Schnittfläche treten manchmal vergrößerte Malpighische Körperchen hervor. Histologisch sieht man dann herdförmige Amyloidablagerungen hauptsächlich in der Kapsel und in den Trabekeln. In den meisten Fällen ist die Milz um ein Vielfaches vergrößert, von gummiartiger Konsistenz und homogener, glasig-rötlicher und speckig-glänzender Beschaffenheit auf der Schnittfläche. Histologisch ist die ursprüngliche Gewebestruktur infolge hochgradiger Amyloidablagerung weitgehend geschwunden. Lymphatische Zellen oder Zellgruppen sind nur noch sehr verstreut und in geringer Menge nachzuweisen, desgleichen Trabekel.

Leber:

Nicht in allen Fällen, in denen Amyloid in der Milz abgelagert

ist, läßt es sich auch in der Leber nachweisen. Generell hat man den Eindruck, daß die Ablagerungen in der Leber nur in Ausnahmefällen die hohen Grade erreichen wie in der Milz. Nur bei Vorliegen ausgeprägter Milzveränderungen findet sich eine vergrößerte Leber mit feinhöckeriger Oberfläche und derbteigiger Konsistenz. Bei geringer Ablagerung findet sich das Amyloid lediglich in der Wand von Portalgefäßen. Es strahlt bei stärkerer Ablagerung in das umgebende Gewebe aus und ist schließlich auch in den Disséschen Räumen in der Lappchenperipherie nachweisbar.

Niere:

Nicht in allen Fällen von Milzamyloidose ist die Niere beteiligt. In ausgeprägten Fällen ist das Organ vergrößert, hell, landkartenähnlich fleckig und von derber Konsistenz. Betroffen von Amyloidablagerung sind stets die Glomerula, manchmal so stark, daß histologisch keine Glomerulaschlingen mehr zu erkennen sind. Nur bei stark veränderten Nieren ist das Interstitium von Mark und Rinde mitbetroffen.

Herz:

Auch am Herzen sind nicht regelmäßig Amyloidablagerungen nachweisbar. In manchen Fällen findet sich eine knotige Verdickung der Semilunarklappen am Ostium aorticum. Sie beruht auf einer histologisch nachweisbaren Amyloidablagerung unterschiedlicher Stärke. Häufig sind einzelne intramurale Gefäße durch eine knotige Amyloidablagerung verdickt, teilweise bis zum Verschuß des Lumens.

Alle übrigen untersuchten Organe lassen keine Amyloidablagerungen erkennen.

Die Befunde an Milz, Leber, Nieren und Herz lassen sich mit denen vergleichen, die WANDELER und PAULI (1969) sowie WANDELER, PAULI und FANKHAUSER (1970) bei der Marderamyloidose erhoben haben. Wie auch von diesen Autoren festgestellt wurde, sind die ersten Ablagerungen immer in der Milz anzutreffen. Erst in zweiter Linie sind Niere, Leber und Herz betroffen.

Eine Aussage zur Ätiologie der Amyloidose kann anhand der vorliegenden Befunde nicht gemacht werden. Anhaltspunkte für eine sogenannten "Grundkrankheit" fanden sich nicht.

C. Organkrankheiten

I. Bronchitis

Bei 3 Mardern, von denen zwei wegen mangelnder Scheu erschossen wurden und ein weiterer bewegungsunfähig gefunden und erschlagen wurde, war eine Bronchitis der Hauptbefund. Makroskopisch fand sich an den Lungen ein Ödem und ausgedehntes Emphysem. Aus den Bronchien floß eine jauchig-faulige Flüssigkeit.

Histologisch liegt eine eitrige Bronchitis und Peribronchitis, durchsetzt mit Granulozyten, Riesenzellen, desquamierten Epithel sowie Pflanzenpartikeln als Fremdmaterial vor. Diese Befunde sprechen für eine Aspiration als Ursache der Bronchitis.

Histologisch kann an den übrigen Organen bei einem Marder eine mikroparasitäre Enzephalitis sowie eine generalisierte Amyloidose festgestellt werden. Das zweite, wegen mangelnder Scheu erschossene Tier hatte eine nicht-eitrige Enzephalitis. Bei dem dritten Tier konnten an den übrigen Organen keine pathologischen Befunde erhoben werden.

Bei den beiden zuerst genannten Tieren ist anzunehmen, daß die Aspirationspneumonie die Folge eines zentralnervös bedingten Erbrechens darstellt, bei dem dritten Tier ist kein Hinweis auf die Pathogenese feststellbar.

II. Nephritis/Nephrose

Bei 5 Mardern fanden sich Anzeichen für eine Urämie (vgl. Tabelle 7). Alle Tiere waren in schlechtem Nährzustand. Bei 4 Tieren lag eine urämische Gastritis vor, bei dem fünften Marder war der im Vordergrund stehende Organbefund eine Mumifikation zweier bis daumengroßer Früchte im linken Gebärmutterhorn.

Die Nieren bei 2 Mardern waren verkleinert, von derber Konsistenz und oberflächlich granuliert. Die Kapsel ließ sich schwer ablösen. Histologisch fällt eine starke interstitielle Fibrose in Verbindung mit entzündlichen Rundzellinfiltraten und Verkalkungen auf (Schrumpfniere). Die Nieren der anderen 3 Marder waren geschwollen und gerötet und von zahlreichen Petechien durchsetzt. Histologisch fällt eine massive Eiweißansammlung in proximalen sowie distalen Tubuli und herdförmige vakuoläre Tubulusepitheldegenerationen auf.

Formalpathogenetisch handelt es sich in allen Fällen um eine renale Urämie. Die Ursache für die Nierenschädigung bleibt jedoch ungeklärt. Über weitere bei den genannten Tieren erhobene Befunde gibt die Tabelle 7 Auskunft.

III. Gastroenteritis, Vergiftungsverdacht

a) Gastroenteritis

Bei 10 Mardern wurde als Hauptbefund eine Gastroenteritis gefunden (vgl. Tab. 8). Auffallend war dabei eine geringe Menge einer rötlichen, grünlichen oder grau-schwarzen Flüssigkeit im Magen und ein gelblicher, grünlicher oder teerfarbener Schleim im Darm sowie eine gerötete Magen- und Darmschleimhaut und vergrößerte Peyersche Platten. Histologische Untersuchungen am Magen-Darm-Kanal wurden nicht vorgenommen. An den übrigen Organen liegt histologisch bei 3 Tieren eine RHS-Aktivierung der Leber, bei 2 weiteren eine Amyloidose der Milz vor.

Es ist nicht möglich, aus den beschriebenen Befunden auf die Ätiologie zu schließen. In der Literatur finden sich wenige Vergleichsmöglichkeiten. Lediglich MÜLLER und RAPP (1977) weisen auf Enteritiden beim Steinmarder hin. Angaben zur Ätiologie fehlen auch in dieser Publikation.

Bei farmgehaltenen Nerzen ist eine Virus-Enteritis bekannt (BURGER et al., 1958; GORHAM und BURGER, 1959; LÖLIGER, 1970). Von der Krankheit sind in erster Linie Welpen und Jungtiere

betroffen. Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich diese Virusenteritis von den eigenen Fällen im akuten Stadium durch eine fibrinös-hämorrhagische Komponente der Entzündung. Im chronischen Verlauf wird ein ähnliches Bild beschrieben, wie es sich beim Steinmarder darstellt. Die Möglichkeit einer Virusinfektion sollte bei weiteren Untersuchungen in Betracht gezogen werden.

b) Vergiftungsverdacht

Bei einem tot aufgefundenen und zwei getöteten Mardern bestand Verdacht auf Vergiftung. Die Tiere waren in gutem Nährzustand. Bei der Sektion wurden bei 2 Tieren im Magen Mäuseteile und lila-rot gefärbte Weizenkörner und beim dritten Tier im Magen und Darm ausschließlich lila-rote Weizenkörner gefunden. Auffallend war außerdem eine Hyperämie der Magen- und Darmwand. Histologisch liegen bei 2 Tieren eine vakuoläre Beschaffenheit des Leberzytoplasmas und kleinherdige Rundzellinfiltrate in den Nieren vor. Obwohl toxikologische Untersuchungen nicht vorgenommen wurden, handelt es sich in diesen Fällen mit hoher Wahrscheinlichkeit um Vergiftungen durch Giftweizen, der entweder direkt oder indirekt über vergiftete Mäuse aufgenommen worden ist. Auf die Möglichkeit derartiger Vergiftungen weisen auch MÜLLER und RAPP (1977) hin. Einschränkend muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß bisher in keinem Falle ein Giftnachweis erbracht worden ist, so daß eine gewisse Unsicherheit in der Beurteilung der Fälle bleibt.

D. Tumor

Bei einem getöteten Marder, bei dem im übrigen eine erhebliche Amyloidose vorlag (Fall Nr. 95), wurde im Scrotum ein gut walnußgroßes, derbspeckiges, grauweißes, grob-lobuliertes, knotiges Gebilde gefunden, das mit dem umgebenden Gewebe verwachsen und von ihm unscharf abgegrenzt war. Der linke Hoden war nicht mehr nachweisbar. In der Haut wurde über der Umfangsvermehrung

ein ca. stecknadelkopfgroßer Substanzverlust mit entzündlich verändertem Randsaum gefunden.

Histologisch ist eine ausgeprägte Proliferation von Zellen mit rundem bis polygonalem Plasmaleib zu diagnostizieren. Große Teile des Tumors sind nekrotisch und von Blutungen durchsetzt. Der Tumor kann lediglich als rundzelliges Blastom (Lymphosarkom?) angesprochen werden. Der Erhaltungszustand des Gewebes war so schlecht, daß weitere Untersuchungen zur Abklärung der Histogenese unterblieben.

Diskussion

In den vorliegenden Untersuchungen konnten bei etwa 25 % der sezierten Tiere keine pathologisch-anatomischen Befunde erhoben werden. Ein ähnlich hoher Anteil von Sektionen ohne abnorme Befunde ist auch im Sektionsmaterial von MÜLLER und RAPP (1977) festgestellt worden. In einem Teil der Fälle läßt sich dies dadurch erklären, daß eine erhebliche Anzahl der eingesandten Marder offenbar gesund getötet worden ist. Die Gründe hierfür sind aus den Vorberichten nicht ersichtlich. Die Einsendung zur Tollwutuntersuchung dürfte allerdings aus Sicherheitsgründen erfolgt sein. Grundsätzlich ist jeder, der mit einem derartigen Tier in Berührung gekommen ist, daran interessiert, zu erfahren, ob das Tier eine Tollwut-Virus-Infektion hatte, um im positiven Fall Gegenmaßnahmen zum eigenen Schutz zu treffen. Den Jäger interessiert außerdem, ob von der Ausbreitung der silvatischen Tollwut auch sein Revier betroffen ist. In einem anderen Teil der Fälle weist der Vorbericht zwar auf eine zentralnervöse Erkrankung oder eine tollwutverdächtige Verhaltensabnormität der Tiere hin, es fehlt aber ein entsprechendes morphologisches Substrat. Derart ungeklärte Fälle sind auch in der Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse von GEISEL et al. (198) aufgelistet.

Durch die vorliegenden Untersuchungen konnte ein Überblick über die wesentlichsten im Einzugsgebiet des Staatlichen Tier-

ärztlichen Untersuchungsamtes Aulendorf vorkommenden Krankheiten des Steinmarders gewonnen werden.

Aufgrund der morphologischen Befunde lassen sich dabei pathologische Prozesse mit Todesfolge bzw. erheblicher Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes der Tiere von solchen Prozessen unterscheiden, die als Nebenfunde zu werten sind. Zu den ersten gehören in der Reihenfolge der Häufigkeit ihres Vorkommens: Mikroparasitäre Pneumonien und Encephalitiden (Toxoplasmose) (38 Fälle = 30,4 %), generalisierte Amyloidose (18 = 14,4 %), Gastro-Enteritiden einschließlich Vergiftungen (17 = 13,6 %), chronische bakterielle Entzündungen in verschiedener Lokalisation (10 = 8 %), virusbedingte Pneumonien (8 = 6,4 %) und Tollwut (4 = 3,2 %). Hinsichtlich der Toxoplasmose und der Amyloidose ist zu betonen, daß hierbei auch geringgradige Veränderungen bzw. Anfangsstadien einbezogen sind. Auf die hier aufgeführten Krankheiten ist im Schrifttum von mehreren Autoren hingewiesen worden. Bei dem Vergleich der Angaben über die Häufigkeit ergeben sich allerdings Differenzen. Die Amyloidose z.B. wurde in dem wesentlich größeren Untersuchungsmaterial von MÜLLER und RAPP (1977) nur in 7,7 %, in dem zahlenmäßig geringeren Material von WANDELER und PAULI (1969) dagegen in 26,8 % der Fälle festgestellt. Worauf diese Unterschiede zurückzuführen sind, kann nicht begründet werden.

Auffallend ist die geringe Zahl der Tollwutfälle in dem infragestehenden Untersuchungszeitraum (Oktober 1977 bis Mai 1978) im Vergleich zu den Angaben im Schrifttum, wo auf eine Häufigkeit von 9 - 12 % hingewiesen wird (BRÖMEL und ZETTL, 1976; MÜLLER und RAPP, 1977). Aus der Tabelle 1 über die im staatlichen Tierärztlichen Untersuchungsamt Aulendorf festgestellten Tollwutfälle ist allerdings ersichtlich, daß dieses Vorkommen der Tollwut im wesentlichen dem Trend der Jahre 1977 und 1978 entspricht. Im Durchschnitt mehrerer Jahre ergibt sich auch hier eine Häufigkeit von etwa 10 %.

Der Anteil der Gastro-Enteritiden sowie chronischer Entzündungsprozesse verschiedener Lokalisation entspricht etwa dem, der in den Angaben von MÜLLER und RAPP (1977) enthalten ist.

Bei den als Nebenbefunden gewerteten Organveränderungen handelt es sich im wesentlichen um parasitäre Infektionen, die, von wenigen Ausnahmen abgesehen, den Organismus und die einzelnen betroffenen Organe nicht oder nur in geringem Ausmaß schädigten. Hierzu gehören zunächst die in einem oder in mehreren Organen histologisch nachweisbaren mikroparasitären Granulome, die von GEISEL et al. (1979) als Hepatozoon-bedingte Läsionen identifiziert worden sind. Weiterhin sind Nematoden (32 Fälle = 25,6 %) und Cestoden (22 = 17,6 %) zu nennen, deren Vorkommen schon im älteren Schrifttum vielfach angegeben wurde, ohne daß allerdings Angaben zur Häufigkeit gemacht worden sind. Bei den Nematoden, die ausschließlich histologisch gefunden wurden, handelt es sich mit einer Ausnahme um Lungenwürmer. Letztere wurden bei etwa 1 / 4 aller Marder nachgewiesen, ohne daß, - mit einer Ausnahme - am Lungengewebe erhebliche Veränderungen festgestellt werden konnten.

Beim Vergleich der eigenen Ergebnisse mit den Schrifttumsangaben fällt auf, daß eine Reihe von Erkrankungen beim Steinmarder im vorliegenden Material nicht festgestellt werden konnte. Hierzu gehören Milzbrand (KRAUSE, 1939), Tuberkulose (KRAUSE, 1939), Adiaspiromykose (GEISEL, 1979), Räude (WETZEL und RIECK, 1962) und andere Ektoparasiten (vgl. STUBBE, 1973), zahlreiche Endoparasiten, für deren Nachweis besondere Methoden erforderlich sind (Auflistung aller Parasiten bei STUBBE, 1973), der Riesenpalisadenwurm (KRAUSE, 1939), die Parasiten der Nasenhöhle (WETZEL und RIECK, 1962) und Haarkleidmißbildungen (KRAUSE, 1939).

Demgegenüber liegen im eigenen Material einige Befunde vor, über die in der mir zugänglichen Literatur nicht berichtet worden ist. Am Zentralnervensystem ist z.B. die kongophile Angiopathie hervorzuheben. Die Befunde sind identisch mit denen bei der entsprechenden Gefäßveränderung bei Mensch und Hund. Auch Verkalkungen von Gefäßen des Gehirnes können neben der kongophilen Angiopathie festgestellt werden. Hinzuweisen ist auch auf den sicher seltenen Befund eines Hodentumors sowie auf Aspirationsbronchitiden.

Schließlich erbrachten die Untersuchungen Anhaltspunkte dafür, daß das Staupevirus bei Mardern häufig nachweisbar ist, eine Erkrankung an Staupe aber nur selten beobachtet wird.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der Tollwutbekämpfung werden in großer Zahl Marder an die veterinärmedizinischen Untersuchungsanstalten zur Diagnosestellung eingesandt. Nur ein kleiner Teil (ca. 10 %) erweist sich als tollwutpositiv, bei den übrigen liegen Hinweise auf andere Krankheiten vor bzw. Anhaltspunkte dafür, daß sie gesund getötet worden sind.

Die Kenntnisse über Erkrankungen des Marders sind bislang noch gering. Deshalb wurden aus dem Untersuchungsgut des Staatl. Tierärztl. Untersuchungsamtes Aulendorf im Zeitraum von Oktober 1977 bis Mai 1978 124 Steinmarder und ein Baummarder untersucht. Ergänzend wurden hiervon 8 Marder fluoreszenzserologisch auf Staupe untersucht.

Die am häufigsten erhobenen Befunde waren:

1. mikroparasitär bedingte Enzephalitiden und (oder) Herdpneumonien (Toxoplasmose) = 10,4 % der Fälle;
2. generalisierte Amyloidose = 14,4 %;
3. Gastro-Enteritiden einschließlich Vergiftungen = 13,6 %;
4. chronisch bakterielle Entzündungen = 8 %;
5. virusbedingte Pneumonien = 6,4 %;
6. Tollwut = 3,2 %;
7. Hepatozoon Granulome = 19,2 %;
8. Lungenwurmbefall = 25 %;
9. Bandwurmbefall = 17,6 %.

Unter den Einzelbefunden sind je ein Fall von isolierter kongopiler Angiopathie von Gehirngefäßen, ein parasitäres Granulom im Großhirn und ein Hodentumor (nicht klassifizierbar) hervorzuheben. Von besonderem Interesse ist eine Diskrepanz zwischen der Häufigkeit fluoreszenzserologisch festgestellter Staupe-Infektion und der viel geringeren Zahl histologisch nachgewiesener Erkrankungen.

SUMMARY

As part of the rabies control program, large numbers of martens are sent to veterinary investigation centres for diagnosis. Only a small percentage (about 10 %) is found to be rabies positive, in the others there are indications that they had other diseases or that they had been healthy.

Our knowledge about the diseases of martens is still inadequate. Between October 1977 and May 1978 we therefore examined 124 stone martens and one pine marten at the Tierärztliches Untersuchungsamt Aulendorf (Aulendorf animal health laboratory). Additionally 8 martens were examined for distemper, using fluorescent antibody techniques.

The most common findings were:

1. Encephalitis due to microparasites and (or) focal pneumonia (toxoplasmosis) = 10.4 % of the cases;
2. generalised amyloidosis = 14.4 %;
3. gastroenteritis, including poisoning = 13.6 %;
4. chronic bacterial inflammation = 8.0 %;
5. viral pneumonia = 6.4 %;
6. rabies = 3.2 %;
7. hepatozoon granulomas = 19.2 %;
8. lung worm infestation = 25.0 %;
9. tape worm infestation = 17.6 %.

Among the single diagnoses there was one case of isolated congophilic angiopathy of brain vessels, one parasitic granuloma in the cerebrum and one testicular tumor (not classifiable) that deserve mentioning. Of particular interest is the discrepancy between the larger numbers of distemper diagnoses by serological means as compared to the reduced numbers by histological means.

Tabelle 1: Eingesandte Marderkadaver zur Untersuchung an das STUA Aulendorf von 1974 bis 1979. In Klammern sind die Tollwutfälle aufgeführt.

Monat	1974	1975	1976	1977	1978	1979	Summe	Prozentuale Häufigkeit der Tollwut
Januar	12 (5)	13 (3)	58 (7)	41 (2)	18 (1)	15 (2)	157 (20)	12,7
Februar	8 (2)	11 (1)	48 (5)	38 (1)	10 (1)	21 (0)	136 (10)	6,9
März	13 (3)	9 (2)	53 (5)	32 (1)	8 (0)	29 (6)	144 (17)	11,8
April	21 (4)	20 (3)	36 (3)	24 (1)	20 (1)	27 (5)	248 (17)	11,5
Mai	31 (3)	21 (0)	38 (6)	33 (2)	21 (0)	27 (2)	171 (13)	7,6
Juni	20 (2)	25 (2)	36 (0)	33 (2)	19 (0)	27 (2)	160 (8)	5,0
Juli	33 (4)	12 (0)	39 (2)	34 (0)	16 (0)	25 (2)	159 (8)	5,0
August	15 (1)	15 (4)	45 (3)	39 (2)	13 (0)	18 (5)	100 (15)	15,0
September	8 (0)	23 (8)	30 (4)	23 (1)	14 (3)	14 (4)	112 (20)	17,8
Oktober	12 (3)	21 (6)	20 (4)	20 (1)	9 (1)	11 (3)	93 (18)	19,3
November	15 (3)	41 (5)	17 (2)	18 (0)	15 (3)	21 (6)	127 (19)	14,9
Dezember	16 (1)	30 (3)	12 (1)	10 (0)	6 (0)	11 (2)	85 (7)	8,2
Summe	267 (33)	241 (37)	433 (42)	342 (13)	169 (10)	246 (39)	1698 (174)	10,2
Tollwut %	12,3	15,3	9,7	3,8	5,9	15,8	10,2	

Tabelle 2: Fluoreszenzserologische Untersuchung von
Steinmarderorganen (Tupfpräparate) auf Staupe

Fall Nr.	G	L	M	N	Lg	B	C	Pathologisch-morphologische Befunde
26	+	+	-	+	+	+	+	Keine krankhaften Veränderungen
31	+	-	+	+	+	+	+	Traumatische Schäden
47	+	-	+	+	+	+	+	Keine pathologischen Befunde
61	+	-	+	+	+	+	+	Keine pathologischen Befunde
63	+	+	+	+	+	+	+	Mikroparasitäre Pneumonie und Virus-Einschlußkörperchen
66	+	-	+	+	-	+	+	Tollwut
67	+	-	+	+	+	+	+	Mikroparasitäre Pneumonie und Virus-Einschlußkörperchen
68	+	-	+	+	+	+	+	Amyloidose

G = Gehirn

M = Milz

Lg = Lunge

C = Cornea

L = Leber

N = Niere

B = Blase

Tabelle 3:

Das Vorkommen von Toxoplasmose

Fall Nr.	Gehirn	Lunge	Andere Organe	Krankheits-Symptome
1	+	-	-	-
2	+	+	Leber	-
14	+	-	-	-
15	+	-	-	mangelnde Scheu
19	+	-	-	-
23	+	-	-	-
27	-	+	-	mangelnde Scheu
32	+	-	-	-
34	+	+	-	-
36	+	-	-	bewegungsunfähig
37	-	+	-	bewegungsunfähig
44	+	-	-	mangelnde Scheu
45	+	+	Lymphknoten Magen	-
48	+	-	-	Aggressivität
50	+	-	-	-
56	-	+	-	Aggressivität
58	-	+	-	-
63	+	+	-	Atembeschwerden
74	+	+	Herzmuskel	mangelnde Scheu
77	+	-	-	-
82	+	-	-	bewegungsunfähig
83	+	-	-	mangelnde Scheu
92	+	-	-	-
93	+	-	-	-
99	+	-	-	mangelnde Scheu
120	+	-	-	-
122	+	-	-	-

Tabelle 4: Histologischer Nachweis von Hepatozoon-Granulomen

Fall Nr.	Herz	Muskulatur	Andere Organe
10	+	-	-
13	-	+	-
17	-	+	-
24	+	+	-
26	-	+	-
44	+	-	-
57	+	+	-
58	-	+	-
63	+	-	-
64	+	+	-
75	+	-	-
77	+	+	-
78	-	+	-
85	+	-	-
88	+	-	-
90	+	+	-
104	+	-	Leber
108	+	-	-
112	+	-	-
116	+	-	-
118	+	-	-
120	-	+	-
123	+	-	-

Tabelle 5:

Lungennematoden

Fall Nr.	Vivipare Parasiten	Ovipare Parasiten	Gewebs- reaktion
5	+	-	-
8	+	-	-
9	+	+	-
16	+++	-	-
27	+	-	-
28	+	-	-
29	+	-	(+)
30	-	+	-
31	+	-	-
39	+	-	(+)
48	+	+	(+)
50	+	-	-
56	+	-	-
64	+	-	(+)
66	+	+	(+)
71	+	-	(+)
75	+	-	-
77	+++	-	(+)
78	+	-	-
82	+	-	-
85	+	-	-
86	+	-	-
87	+	-	-
89	+	-	-
94	+	-	-
100	+	-	-
102	+	-	(+)
107	++	+	-
109	+	-	(+)
111	+	-	-
123	+	-	-

+++ = sehr stark befallen

++ = stark befallen

+ = mäßig befallen

(+) = dezent ausgeprägt

- = kein Nachweis von Parasiten

Tabelle 6: Amyloidose

Fall Nr.	Milz	Niere	Leber	Herz
17	+	(+)	-	-
28	++	+	+	(+)
40	+	(+)	+	-
43	+	+	+	(+)
68	+	-	-	-
84	+	(+)	-	-
85	+++	++	++	+
89	+++	++	++	++
94	(+)	-	-	-
95	++	+	+	(+)
96	(+)	-	-	-
101	+++	+++	++	++
102	+++	+++	++	++
105	++	+	(+)	(+)
110	+++	+++	+++	++
112	+++	++	++	++
122	+++	+	+	(+)

+++ = sehr stark befallen

++ = stark befallen

+ = mäßig befallen

(+) = dezent befallen

- = keine Amyloidablagerung

Tabelle 7:

Organbefunde bei 5 Fällen mit Urämie

Fall Nr.	Gehirn	Milz	Lunge	Leber	Gebärmutter	Niere
13	o. b. B.	o. b. B.	herdförmige Parenchymblutungen	Hyperämie	o. b. B.	herdförmige nekrotisierende vakuoläre Tubulonephrose
44	mikroparasitäre Enzephalitis	Follikelnekrosen	Emphysem	vakuoläre Leberzellbeschaffenheit	o. b. B.	massive Eiweißausscheidung, hochgradige vakuoläre Tubulusepitheldegeneration
60	o. b. B.	Follikelnekrosen	Emphysem	Hyperämie	o. b. B.	chronische interstitielle Nephritis
86	mikroparasitäre Zyste	o. b. B.	Ödem Hyperämie	Hyperämie	Mumifikation fetus	Schrumpfniere
107	o. b. B.	Follikelnekrosen	o. b. B.	o. b. B.	o. b. B.	massive Eiweißausscheidung nekrotisierende Tubulonephrose

Tabelle 8: Gastroenteritis

Fall Nr.	Tierkörper	Mageninhalt	Darminhalt	Leber	Milz	Niere
16 erschossen	Kachexie Exsiccose	leer	dunkler teer- farbener Schleim vergrößerte Peyer- sche Platten	-	-	-
17 gebissen	-	grau-grü- ner Schleim	leer, vergrößerte Peyersche Platten	RS Aktivier.	geringgrad. Amyloidose	kleinherdige interstitielle Rundzellinfiltrate
61 gestorben	-	Schleim, kleine Haarwickel	Dünndarminhalt pa- stös, Enddarm leer, gerötete Schleim- haut	-	-	-
68 tot aufgef.	Kachexie Exsiccose	leer	leer, gerötete Schleimhaut	RS Aktivier.	geringgrad. Amyloidose	-
75 erschlagen	Kachexie Exsiccose	leer, schwarz. Schleim	leer, gerötete Schleimhaut	RS Aktivier.	-	-
80 tot aufgef.	-	leer	reichlich gel- ber Schleim	-	-	geringgradige herdförmige interstitielle Nephritis
88 komische Bewegungen	-	grau-grüne Flüssig- keit	schleimig, gerötete Schleimhaut, ver- größerte Peyer- sche Platten	-	-	-
93 tot aufgef.	-	suppige, grü- ne Flüssig- keit	grünlicher Schleim	-	-	-
104 erschlagen	Kachexie Exsiccose	rötliche Flüssig- keit	gerötete Schleim- haut, vergrößerte Peyersche Platten	-	-	-
118 erschlagen	Anämie	leer	gerötete Schleimhaut	-	-	-

Tabelle 9: Zusammenstellung aller untersuchten Fälle hinsichtlich Geschlecht, Alter, Anamnese und pathologischen Befunden

Nr.	Tp.Nr.	Geschl.	Alter	Klin.Erschein.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
1	1568/77	w	erw.	-	erschlagen	mikroparasitäre Enzephalitis
2	1603	w	"	-	tot aufgefunden	mikroparasitäre Enzephalitis, mikroparasitäre Bronchopneumonie, chronisch-eitrige Cholangitis
3	1614	w	"	-	erschossen	nicht eitrige Meningoenzephalitis
4	1615	m	"	-	erschossen	keine krankhaften Veränderungen
5	1623	w	"	Aggressivität	erschossen	Tollwut
6	1628	m	"	-	vom Hund totgebissen	keine krankhaften Veränderungen
7	1640	m	"	mang.Scheu	erschossen	eitrige Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
8	1641	m	"	mang.Scheu	erschossen	eitrige Bronchopneumonie
9	1645	w	"	-	tot aufgefunden	Unterhautphlegmone, Lungenwurmbefall
10	1646	w	"	-	erschlagen	Hepatozoon-Granulome
11	1653	w	"	-	tot aufgefunden	Unterhautphlegmone
12	1664	m	"	-	erschossen	keine krankhaften Veränderungen
13	1672	m	"	-	tot aufgefunden	renale Urämie, Hepatozoon-Granulome
14	1684	w	"	-	tot aufgefunden	mikroparasitäre Enzephalitis
15	1685	m	"	mang.Scheu	erschlagen	mikroparasitäre Enzephalitis

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Erschein.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
16	1687	m	erw.	mangelnde Scheu	erschossen	Gastroenteritis, hochgradiger Lungenwurmbefall
17	1701	w	"	-	vom Hund tot- gebissen	Amyloidose, Gastroenteritis, Bandwurmbefall Hepatozoon-Granulome
18	1707	m	"	-	erschlagen	keine krankhaften Veränderungen
19	1735	m	"	-	vom Hund tot- gebissen	mikroparasitäre Bronchopneumonie
20	1737	w	"	mangelnde Scheu	vom Hund tot- gebissen	keine pathologischen Befunde
21	1752	w	"	Schreien	erschlagen	keine pathologischen Befunde
22	1762	m	"	Schreien	unbekannt	hämorrhagische Gastroenteritis, Vergiftungs- verdacht
23	1769	w	"	-	erschossen	mikroparasitäre Zyste im Gehirn, Bandwurm- befall
24	1777	w	"	-	tot aufge- funden	nicht-eitrige Enzephalitis, Amyloid- und Kalkablagerungen in den Hirngefäßen, trauma- tische Schäden, Hepatozoon-Granulome
25	1797	w	"	-	erschlagen	keine pathologischen Befunde
26	1802	m	"	-	erschossen	Hepatozoon-Granulome
27	1806	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	mikroparasitäre Bronchopneumonie

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
28	1822	m	erw.	mangelnde Scheu	erschlagen	Amyloidose, desquamativ-eitrige Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
29	1826	m	"	bewegungsunfähig	erschlagen	keine pathologischen Befunde
30	1830	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	desquamativ-eitrige Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
31	1834	w	"	bewegungsunfähig	verendet	traumatische Schäden, Lungenwurmbefall
32	1840	w	"	-	erschlagen	mikroparasitäre Enzephalitis
33	1846	m	"	-	ertrunken	keine pathologischen Befunde
34	1853	m	"	-	tot aufgefunden	mikroparasitäre Enzephalitis, mikroparasitäre Bronchopneumonie
35	1859	w	"	-	erschlagen	traumatische Schäden
36	1876	w	"	bewegungsunfähig	erschlagen	mikroparasitäre Enzephalitis
37	1884	m	"	bewegungsunfähig	erschossen	nicht eitrige Enzephalitis, mikroparasitäre Bronchopneumonie
38	1886	m	"	-	erschossen	keine pathologischen Befunde
39	1886	w	"	-	erschossen	Lungenwurmbefall

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
40	1899	m	erw.	-	erschlagen	Milzamyloidose, Bandwurmbefall
41	1905/1	m	"	-	in der Falle gefangen	keine krankhaften Veränderungen
42	1905/2	w	"	-	in der Falle gefangen	keine krankhaften Veränderungen
43	1919	m	"	-	vom Hund tot-gebissen	Amyloidose
44	1928	w	"	mangelnde Scheu	erschlagen	renale Urämie, mikroparasitäre Enzephalitis, Hepatozoon-Granulome
5	5/78	w	"	-	tot aufgefunden	mikroparasitäre Bronchopneumonie, mikroparasitäre Enzephalitis, mikroparasitäre Lymphadenitis, Gastritis ulcerosa, Bandwurmbefall
46	6	m	"	-	tot aufgefunden	fortgeschrittene Fäulnis
47	45	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	keine pathologischen Befunde
48	48	w	"	Aggressivität	erschossen	mikroparasitäre Enzephalitis, desquamativ-eitrige Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
49	64	m	"	-	tot aufgefunden	hämorrhagische Gastroenteritis, Vergiftungsverdacht
50	67	m	"	-	erschossen	mikroparasitäre Enzephalitis, Lungenwurmbefall

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
51	70	w	erw.	-	erschossen	Bandwurmbefall
52	86	w	"	-	erschlagen	keine krankhaften Veränderungen
53	94	w	"	-	vom Hund tot- gebissen	nicht-eitrige Enzephalitis
54	95	w	"	-	erschossen	keine krankhaften Veränderungen
55	109	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	nicht-eitrige Enzephalitis
56	111	m	"	Aggressivität	erschlagen	mikroparasitäre Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
57	120	m	"	mangelnde Scheu	erschossen	nicht-eitrige Enzephalitis, Hepatozoon- Granulome
58	122	w	"	-	erschlagen	mikroparasitäre Bronchopneumonie, Hepatozoon-Granulome
59	147	m	"	Schreien	erschlagen	keine pathologischen Befunde
60	154	m	"	-	tot aufgefunden	chronische interstitielle Nephritis, urämische Gastritis
61	170	m	"	mangelnde Scheu	verendet	katarrhalische Gastroenteritis
62	178	w	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
63	179	m	erw.	Atembeschwerden	eingeschläfert	mikroparasitäre Enzephalitis, mikroparasitäre Bronchopneumonie, Hepatozoon-Granulome
64	180	m	"	mangelnde Scheu	getötet	desquamativ-eitrige Bronchopneumonie, Lungewurmbefall, Hepatozoon-Granulome
65	182	w	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden
66	189	m	"	bewegungsunfähig	erschlagen	Tollwut, Lungewurmbefall
67	196	w	"	-	tot aufgefunden	mikroparasitäre Bronchopneumonie
68	197	w	"	-	tot aufgefunden	Gastroenteritis, Milzamyloidose
69	216	w	"	-	erschossen	keine krankhaften Veränderungen
70	225	m	"	Aggressivität	erschossen	Tollwut
71	233	w	"	-	erschossen	Lungewurmbefall
72	249	m	"	-	tot aufgefunden	Phlegmone
73	271	m	"	-	tot aufgefunden	fortgeschrittene Fäulnis

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
74	273	m	erw.	mangelnde Scheu	erschlagen	mikroparasitäre Enzephalitis, mikroparasitäre Bronchopneumonie
75	289	w	"	mangelnde Scheu	erschlagen	Gastroenteritis, Hepatozoon-Granulome, Lungenwurmbefall
76	290	w	"	bewegungsunfähig	erschlagen	Vergiftungsverdacht, Bandwurmbefall
77	308	w	"	-	vom Hund totgebissen	desquamativ-eitrige Bronchopneumonie, mikroparasitäre Enzephalitis, Lungen- und Bandwurmbefall, Hepatozoon-Granulome
78	322	w	"	-	in der Falle gefangen	Lungen- und Bandwurmbefall, Hepatozoon-Granulome
79	343	w	"	-	tot aufgefunden	fortgeschrittene Fäulnis
80	361	w	"	-	tot aufgefunden	Gastroenteritis, traumatische Schäden
81	369	m	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden, fortgeschrittene Fäulnis
82	372	m	"	bewegungsunfähig	eingeschlachtet	mikroparasitäre Enzephalitis, Lungenwurmbefall
83	387	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	eitrige Pleuropneumonie, mikroparasitäre Enzephalitis, Lungenwurmbefall
84	399	m	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden, Amyloidose

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
85	403	w	erw.	-	tot aufgefunden	Amyloidose, Lungenwurmbefall, Hepatozoon-Granulome
86	430	w	"	-	tot aufgefunden	renale Urämie, Mumifikatio fetus, Lungen- und Bandwurmbefall
87	434	m	"	-	tot aufgefunden	eitrige Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
88	447	m	"	"komische Bewegungen"	erschlagen	Gastroenteritis, Hepatozoon-Granulome
89	449	m	"	-	tot aufgefunden	Amyloidose, Band- und Lungenwurmbefall
90	458	m	"	-	erschossen	Hepatozoon-Granulome
91	461	m	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden
92	463	m	"	-	tot aufgefunden	fortgeschrittene Fäulnis, mikroparasitäre Zysten in der Kleinhirnrinde
93	471	w	"	-	tot aufgefunden	mikroparasitäre Enzephalitis, Gastroenteritis
94	477	m	"	-	tot aufgefunden	Amyloidose, Lungenwurmbefall
95	483	m	"	-	erschossen	Amyloidose, Hodentumor, Bandwurmbefall

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
96	484	w	erw.	-	vom Hund totgebissen	Amyloidose
97	485	m	"	-	tot aufge- funden	traumatische Schäden
98	491	m	"	-	tot aufge- funden	traumatische Schäden, nicht-eitrige Enzephalitis
99	491	w	"	mangelnde Scheu	erschossen	pleuritis, mikroparasitäre Zyste in der Großhirnrinde
100	504	w	"	-	erschlagen	keine pathologischen Befunde
101	513	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	Amyloidose, Lungenwurmbefall
102	515	w	"	-	tot aufge- funden	Amyloidose, Lungen- und Bandwurmbefall
103	518	m	"	Zutraulichkeit	erschossen	Tollwut
104	520	m	jung	mangelnde Scheu	erschlagen	Gastroenteritis, Hepatozoon-Granulome
105	525	m	erw.	mangelnde Scheu	erschlagen	Amyloidose
106	526	w	"	bewegungsunfähig	erschlagen	Bronchitis
107	548	w	"	bewegungsunfähig	erschossen	renale Urämie, Lungen- und Bandwurmbefall

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tpb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
108	555	m	jung	mangelnde Scheu	eingeschläfert	eitrige Bronchopneumonie
109	561	m	erw.	mangelnde Scheu	erschossen	Aspirationsbronchitis, nicht-eitrige Enzephalitis, Lungenwurmbefall
110	576	m	"	bewegungsunfähig	erschossen	Amyloidose
111	579	m	"	-	erschossen	Lungenwurmbefall
112	580	m	"	mangelnde Scheu	erschlagen	Amyloidose, Hepatozoon-Granulome
113	581	m	"	-	tot aufgefunden	fortgeschrittene Fäulnis
114	583	w	jung	mangelnde Scheu	erschlagen	keine pathologischen Befunde, Hepatozoon-Granulome
115	583	w	erw.	mangelnde Scheu	erschlagen	eitrige Bronchopneumonie, Lungenwurmbefall
116	591	m	jung	-	vom Hund totgebissen	nicht-eitrige Meningitis, Hepatozoon-Granulome
117	592	m	erw.	-	vom Hund totgebissen	Phlegmone
118	593	w	jung	Zutraulichkeit	erschlagen	Gastroenteritis, Hepatozoon-Granulome
119	603	w	"	-	tot aufgefunden	fortgeschrittene Fäulnis

Fortsetzung Tabelle 9

Nr.	Tgb.Nr.	Geschlecht	Alter	Klin.Ersch.	Todesart	Pathologisch-anatomische und histologische Befunde
120	610	m	erw.	-	erschossen	mikroparasitäre Enzephalitis, Hepatozoon-Granulome
121	613	m	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden
122	615	m	"	mangelnde Scheu	erschossen	Aspirationsbronchitis, mikroparasitäre Enzephalitis, Amyloidose
123	616	m	"	-	tot aufgefunden	traumatische Schäden, Lungenwurmbefall, Hepatozoon-Granulome
124	629	m	"	mangelnde Scheu	erschossen	Phlegmone
125	638	w	"	bewegungsunfähig	erschlagen	nicht-eitrigte Enzephalitis

ABBILDUNGEN

ABBILDUNGEN

- Abb. 1 Negrische Körperchen (Pfeile) im Hippocampus.
Haemalaun-Eosin, 480 x
- Abb. 2 Toxoplasmenzyste im Kleinhirn, keine entzündliche Reaktion.
Haemalaun-Eosin, 120 x, Insert, 480 x
- Abb. 3 Mikroparasitäre Enzephalitis durch Toxoplasmen (Pfeile).
Haemalaun-Eosin, 480 x
- Abb. 4 Nicht-eitrige Enzephalitis. Verdacht auf mikroparasitäre Ursache. Haemalaun-Eosin, Übersichtsaufnahme, 160 x
- Abb. 5 Vergrößerung aus Abb. 4, 480 x
- Abb. 6 Parasitär bedingtes Granulom in der Großhirnrinde mit Anschnitt eines Parasiten (Nematode). Haemalaun-Eosin, 300 x.



Abb. 1

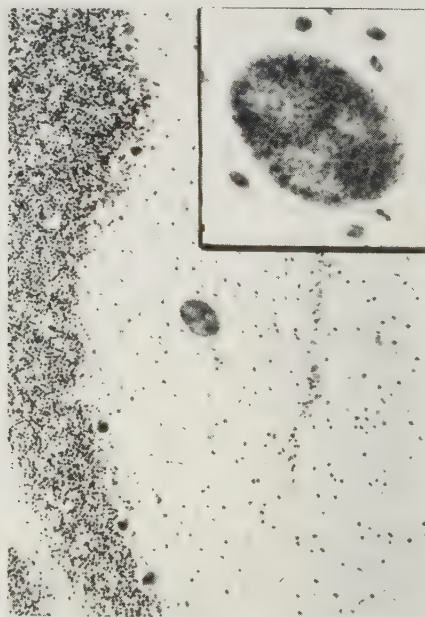


Abb. 2

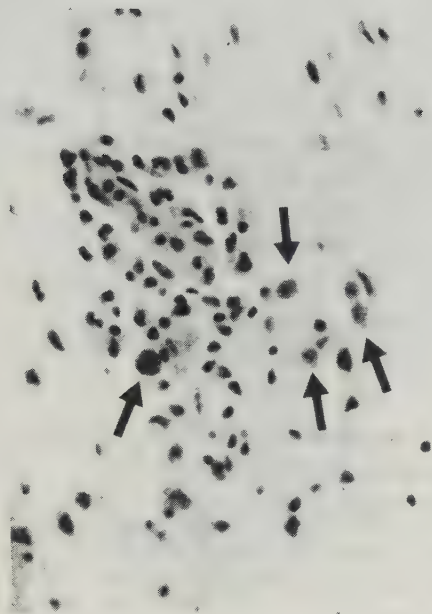


Abb. 3

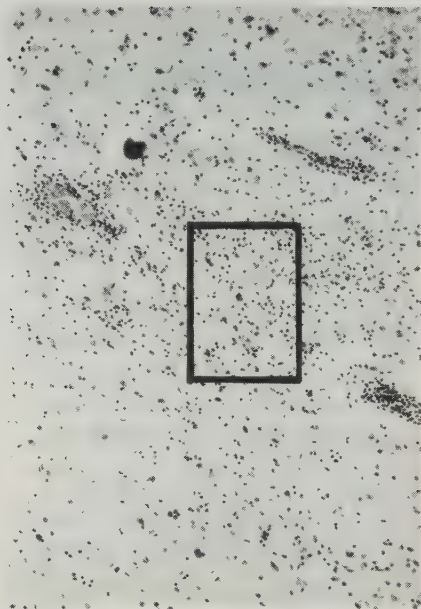


Abb. 4

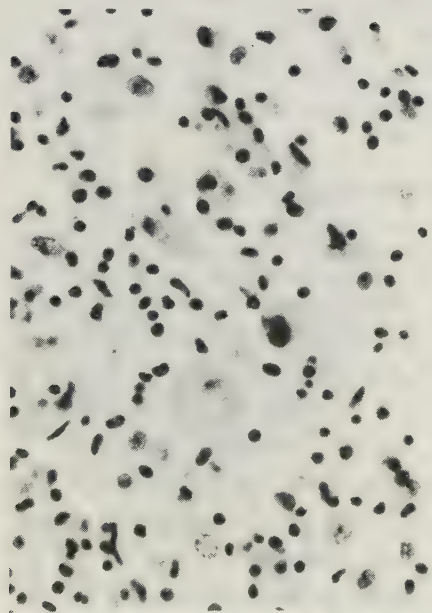


Abb. 5

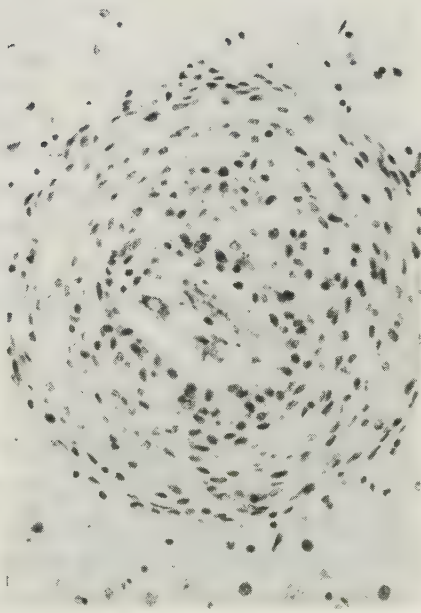


Abb. 6

LITERATURVERZEICHNIS

1. ANDERSON, R.C., (1960): A study of *Filaria martis* Gmelin, from *Martes foina* and *Pedetes caffer*. *Canad. J. of Zoology*, 38 (1), 157-167. Ref. in: *Helminth. Abstr.* 29, Nr. 2090, 1960.
2. BAUMAN, G. (1967): Zur Diagnose der Staupe mit Hilfe fluoreszierender Antikörper. *Mh.Vet.Med.* 22, 179-185.
3. BINDRICH, H., E. KUWERT, H. LINSERT, und H. ZIMMERMANN (1966): Zur Staupeerkrankung des Nerzes. *Arch.exp.Vet.Med.* 13, 1.
4. BLASE, R. (1975): Die Jägerprüfung in Frage und Antwort. 19. Auflage, Verlag J. Neumann, Neudamm
5. BOCH, J. und R. SUPPERER (1977): Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte, 2. Auflage, Verlag Paul Parey - Berlin - Hamburg.
6. BORCHERT, A. (1958): Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte, 2. Auflage, S. Hirzel Verlag Leipzig.
7. BRAUNMÜHL, A.v. (1956): Kongophile Angiopathie und "senile Plaques" bei greisen Hunden. *Arch. Psychiatr.Nervenkr.* 194, 396-414.
8. BRÖMEL, J. und K. ZETTL (1976): Ergebnisse mehrjähriger Wilduntersuchung im nordhessischen Raum. *Der Praktische Tierarzt* 57, 246 - 252.
9. BURGER, D., K.R. FARREL und J.R. GORHAM (1958): Virus Enteritis of Mink. *Western Veterinarian* 68-71.
10. CAMPBELL, R.S.F., W.B. MARTIN und E.D. GORDON (1955): Toxoplasmosis as a complication of canine distemper. *Vet.Rec.* 67, 708-715.

11. CAMPBELL, R.S.F. (1956): Canine Toxoplasmosis.
Vet. Rec. 68, 591-592.
12. CAMPBELL, R.S.F., J.M.K. Mackey und J.T. VANTSIS (1958):
Canine toxoplasmosis. The isolation of *Toxoplasma gondii* from a dog. J. Comp. Path. Ther. 68, 96-105.
13. CAMPBELL, R.S.F. (1960). Toxoplasmosis and its relationship to canine distemper. Brit. Small Anim. Vet. Assoc. Congr. Proc. 1959, Pergamon Press Oxford - London - New York - Paris.
14. CROOK, E., J. R. GORHAM, S.H. McNUTT (1958): Experimental Distemper in Mink and Ferrets. Amer. J. vet. Res. 19, 955-957.
15. DAHME, E. (1962): Die nichtentzündlichen Gefäßkrankungen. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 75, 101-107.
16. DAHME, E. (1962): Pathologische Befunde an den Hirngefäßen bei Tieren. Die Veränderungen der Hirngefäße beim alten Hund. Acta neuropath. Suppl. I, 54-60.
17. DAHME, E. (1962/63): "Blutgefäße" in: E. JOEST, Handbuch der spez. path. Anat. der Haustiere, Bd. II, 3. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
18. DAHME, E. (1965): Atherosclerosis and arteriosclerosis in domestic animals. Ann. New York Acad. Sci., 127, 657-670.
19. DAHME, E. und N. DEUTSCHLÄNDER (1967): Zur Frage des primären Amyloids in Meninx- und Hirngefäßen beim Hund. Deutsch. Tierärztl. Wschr. 6, 134-138.

20. DALLING, T. (1931): Distemper in the fitch.
Vet. Rec. 2.
21. DITERS, R.W., und S.W. NIELSEN (1978): Toxoplasmosis,
distemper and herpesvirus infec-
tion in a skunk. J. Wildlife Dis.
14, 132-136.
22. DUNKIN, G.W. und P.P. LAIDLEW (1926): Studies in Dog-
Distemper. I. Dog-Distemper in the
Ferret. J. comp. Path. Therap.
39, 201-212.
23. FABER (1850): Zitiert nach KLEINERT, W. (1962).
24. FAHMY, M.A.N. (1964): Studies on some helminth parasites
of small mammals. Z. Parasit. Kde.
25, (2). Ref. in: Helminth. Abstr.
35, Nr. 2244, 1966.
25. FANKHAUSER, R. und K. FISCHER (1965): Toxoplasmose bei Mar-
der und Eichhörnchen. Schweiz.
Arch. Tierheilkd. 107, 611-614.
26. FANKHAUSER, R. und H. LUGINBÜHL (1968): Toxoplasmose, S. 278-
280 in: E. JOEST, Handbuch der
spez. path. Anat. der Haustiere.
3. Aufl., Bd. III, Abschn. Zentra-
les Nervensystem. Verlag Paul Pa-
rey, Berlin und Hamburg.
27. FREEMAN, R.S. (1956): Life history studies on Taenia
mustelae Gmelin 1790 and the taxo-
nomy of certain taenoid cestodes
from Mustelidae. Canad. J. of
Zoology, 34 (4), 295-387. Ref. in:
Helminth. Abstr. 25, Nr. 73 (K),
1956.
28. GEISEL, O. (1978): Toxoplasmose bei wildlebenden Mu-
steliden. Vortrag auf der IV.
Herbsttagung der Europäischen Ge-
sellschaft für Veterinärpatholo-

- gie. 19. bis 22. Sept. 1978, Como (Ital.). Ref. in Clin. Vet. 102, S. 394, 1979.
29. GEISEL, O., W. GRÖTSCH und W. WELLER (1980): Zur Differentialdiagnose der Tollwut bei Steinmardern. Verhaltensstörungen und ihre Ursachen. Fortschrittl.Vet.med. 30, 257-260.
30. GEISEL, O. (1979): Staupe bei Fischottern (*Lutra lutra*). Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 304.
31. GEISEL, O. (1979): Vorkommen spontaner Tumorerkrankungen beim Steinmarder (*Martes foina*) aus der freien Wildbahn. Dtsch.Forschungsgemeinschaft, Senatskommission für Krebsforschung (Im Druck).
32. GEISEL, O. und H. SCHELS (1979): Befunde an den Blutgefäßen und Klappen des Herzens bei der Amyloidose des Steinmarders. Vortrag auf der 28. Tagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie, 5.6.1979, Stuttgart. Ref. in Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 93, 38, 1980.
33. GEISEL, O. (1979): Spontane Lungenmykosen bei Tieren in Europa. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 5, 95 - 100.
34. GEISEL, O., H.E. KRAMPITZ und A. POSPISCHIL (1979): Zur Pathomorphologie einer Hepatozooninfektion bei Musteliden. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 421-425.
35. GOSS, L.J. (1948): Species Susceptibility to the Viruses of Carré and Feline Enteritis. Am.J.Vet. Res. 9, 65-68.

36. HELMBOLDT, C.F. und E.L. JUNGHER (1958): The pathology of Aleutian disease in mink. Am. J. Vet. Res. 19, 212-222.
37. HERTER, K. (1972): Die Marder. In Grzimeks Tierleben, Band XII, Säugetiere 3, Kindler Verlag Zürich.
38. HOLMES, J.C. (1963): Helminth parasites of pine marten, *Martes americana*, from the District of Mackenzie. Canad. J. of Zoology, 41 (2), 333. Ref. in: Helminth. Abstr. 33, Nr. 162, 1964.
39. ILLIES, K. (1974): Untersuchungen zur Bedeutung der Tollwut beim Marder. Jagd (Berlin) 24, 41; zit. Ldw. Zbl. 19, 2202.
40. IWATA, S. und A. OKUHAMA (1971): *Mesocestoides lineatus* in marten's dung. Jap. J. of Parasit. 1972. 21. Ref. in: Helminth. Abstr. 42, Nr. 1824, 1973.
41. KAMIYA, H. und K. ISHIGAKI (1972): Helminths of Mustelidae in Hokkaido. Jap. J. of Vet. Res. 20 (4). Ref. in: Helminth. Abstr. 42, Nr. 3919, 1973.
42. KLEINERT, W. (1962): Die Tollwut bei Pelztieren. Vet. Diss. Leipzig.
43. KONRAD, F.M., G. GRÄFNER, H.D. GRAUBMANN und H. HESSE (1975): Wildkrankheiten. Fischer Verlag Jena.
44. KONTRIMAWICHUS, V.L. (1963): Helminth Fauna of Mustelidae in the Far East. Trudy gel'mint Lab., 13, 26-47.
45. KRAUSE, C. (1939): Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes. Allg. Path. 34, 226-562.
46. KRETSCHMAR, C. (1955): Zur Frage der Einschlusskörperchen bei der Staupe des Nerzes. Mh.prakt. Tierheilkd. 7, 173.

47. KUWERT, E., H. LINSERT und H. ZIMMERMAN (1959): Zur Staupe-
erkrankung des Nerzes. Arch. exp.
Vet. Med. 13, 1.
48. LARIN, N.M. (1955): Canine Distemper Virus in the Fer-
ret. J. comp. Path. 65, 325.
49. LIU, C. und COFFIN, D.L. (1956): A study of canine distemper
in ferrets and dogs by means of
luorescent antibody. Fed.Proc. 15,
600.
50. LIU, C. und COFFIN, D.L. (1957): Studies on canine distem-
per infection by means of luores-
ceinlabeled antibody. II. The patho-
logie and diagnosis of the natural-
ly occurring disease in dogs and the
antigenic nature of the inclusion
body. Virology 3, 132.
51. LÖLIGER, H. Ch. (1970): Pelztierkrankheiten. VEB Fischer
Jena.
52. MAULTON, J.E. und C.H. BROWN (1954): Antigenecity of canine
distemper inclusion bodies as demon-
strated by fluorescent antibody
technic. Proc. Soc. Exp. Biol. 86,
99.
53. MAULTON, J.E. (1956): Fluorescent antibody studies demye-
lation in canine distemper.
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 91, 460.
54. MOEGLE, H. und F. KNORPP (1977): Zur Bekämpfung der Tollwut beim
Wild. Der prakt. Tierarzt 15, 105.
55. MØLLER, T. und S.W. NIELSEN (1964): Toxoplasmosis in distem-
per susceptible carnivora. Path.
Vet. 1, 189-203.
56. MOMBERG-JØRGENSEN, H.C. (1956): Toxoplasmose i forbindelse
med hvalpesyge hos minken. Nord.
Vet. Med. 8, 239-242.

57. MÜLLER, B. und J. RAPP (1977): Beitrag zur Pathologie des Steinmarders (*Martes foina*). Tierärztl. Umsch. 12, 650-652.
58. OLSEN, O.W. (1950): Parasites of the marten, *Martes caurina* origins in Colorado. J. of the Colorado-Wyoming Acad. of Science 4 (2), 83-84. Ref. in: Helminth. Abstr. 19, Nr. 623, 1950.
59. PANTELAKIS, St. (1954): Un type particulier d'angiopathie senile du system nerveux central: l'angiopathie congophile. Topographie et frequence. Mschr. Psychiat. Neurol. 128, 219-227.
60. PITZSCHKE, H. (1962): Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Tollwut. Mh. Vet. Med. 17, 58-62.
61. PITZSCHKE, H. (1969): Tollwut; in RÖHRER, H. (1969), Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 19 - 68.
62. PRIEDHAM, T.J. und J. BELCHER (1958): Toxoplasmosis in mink. Canad. J. comp. Med. 22, 99-106.
63. RYLAND, L.M. und J.R. GORHAM (1978): The ferret and its disease. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 173, 1154-1158.
64. SCHALE, F.W. (1975): Studie zur Epidemiologie der Tollwut. Vet. Diss. Gießen.
65. SCHEFF, E. (1911): Die wildlebenden Säugetiere Deutschlands. Verlag J. Neumann, Neudamm.
66. SCHMIDT, F. (1943): Naturgeschichte des Baum- und Steinmarders. Monographie der Wildsäugtiere 10. Verl. P. Schöps, Leipzig 1943.

67. SCHNEIDER, L.G. (1965): Erfahrungen mit fluoreszenzmarkierten Antikörpern bei der routinemäßigen Laboratoriumsdiagnose der Tollwut. I Mitt.: Die fluoreszieren-des Antikörpertechnik. Zbl. Vet. Med. 11, 207.
68. SCHRÖDER, H.D., v. MICKWITZ, C.U. und H.H. KRÄMER (1968): Zur fluoreszenzserologischen Diagnose der Hundestaupe. Kleintierpraxis 13, 93.
69. SEDLMEIER, H. und B. SCHIEFER (1971): Toxoplasmose der Lunge. S. 350 - 352 in: E. JOEST, Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl., Band VII, Abschn. Parasitäre Erkrankungen der Lunge und der Bronchien. Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg.
70. SHAW, R. (1953): Distemper in the mink. Vet. Rec. 1933, 513.
71. SHAKHMATOVA, V.J. (1964): Life-cycle of Taenia intermedia, a cestode of mustelids. Trudy gel'mint Lab., 14, 252-261. Ref. in: Helminth. Abstr. 38, Nr. 5974, 1969.
72. STECK, F. (1971): Neuere Ergebnisse der Tollwutforschung. 30. Jahresvers. Schweiz. Mikrobiol. Ges., Lugano 1971. Path. Mikrobiol. 38, 1972.
73. STUBBE, M. (1973): Der Baum- und der Steinmarder. S. 250 - 273 in H. STUBBE, Buch der Hege, Band I Haarwild. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin.
74. TRAUTWEIN, G. (1964): Die Pathologische Anatomie der Aleuten-Krankheit ("Aleutian disease") der Nerze. Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 264-269.

75. TROITSKAYA, A.A. (1963): Dependence of *Skrjabingylus petrovi* and *Filaroides martis* infections of the pine marten. *Konf. vses. obshch. gelmint.*, Year 1963, Part. II Ref. in: *Helminth. Abstr.* 38, Nr. 2552, 1969.
76. ULBRICH, F. (1962): Tollwut bei Mustelide (Marderartige). *Mh. Vet. Med.* 24, 780-782.
77. ULBRICH, F. (1972): Staupevirusinfektionen bei wildlebenden Steinmardern (*Martes foina* Erxleben). *Inter. Symp. Erkrankg. Zootiere*, 14.-18.6.1972, Wroclaw, S. 327-329.
78. VUKOVIC, V. und D. VARENIKA (1954): *Tetrathyridium bailleti* kod kune zlatice (*Mustela martes*) 3, *Veterin. Sarajevo Ref.* in: *Helminth. Abstr.* 23, Nr. 519 b, 1954.
79. WACHENDÖRFER, G. (1977): Die gegenwärtige Situation und Bedeutung der Tollwut in der Bundesrepublik Deutschland. *Dt. Tierärztl. Wschr.* 84, 413 - 419.
80. WANDELER, A. und B. PAULI (1969): Amyloidose bei Steinmardern. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 111, 532-539.
81. WANDELER, A., B. PAULI und R. FANKHAUSER (1970): Gehirnveränderungen bei generalisierter Amyloidose des Steinmarders (*Martes foina*). *Verhandlungsbericht des XI. Intern. Symp. über die Erkr. der Zootiere Budapest (1970)*. Akademie-Verlag Berlin 1970, 263-266.
82. WETZEL, R. und W. RIECK (1972): *Krankheiten des Wildes*. 2. Auflage. Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin 1972.

Herrn Ltd. Reg. Vet. Direktor Dr. B. Müller danke ich herzlich für die Themastellung der Arbeit und die großzügig gewährten Arbeitsbedingungen am Staatl. Tierärztl. Untersuchungsamt Aulendorf.

Herrn Professor Dr. J. von Sandersleben und Herrn Professor Dr. E. Dahme danke ich besonders für das Entgegenkommen bei der Benutzung der Institutseinrichtungen und für die Betreuung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt darüber hinaus Herrn Dr. O. Geisel und Frau Dr. E. Kaiser vom Institut für Tierpathologie sowie Herrn Dr. F. Koch, Herrn ORVR Dr. J. Rapp und Herrn RVD Dr. G. Reißhauser vom Staatl. Tierärztl. Untersuchungsamt Aulendorf für wertvolle Hinweise und jederzeit gern gewährten Unterstützung.

Schließlich danke ich dem Laborpersonal des Instituts für technische Hilfe bei einigen Färbemethoden.

LEBENS LAUF

Am 11. Januar 1947 wurde ich als Sohn des Bahnbeamten Josef Sabolic und seiner Ehefrau Zdenka, geborene Bretz, in Karlovac (Jugoslawien) geboren.

Von 1953 bis 1961 besuchte ich die Volksschule und wechselte anschließend auf das Gymnasium Karlovac über, wo ich 1965 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1965/66 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Universität Zagreb (Jugoslawien) und legte am 3. März 1972 das Staatsexamen ab.

Bis 31. August 1972 arbeitete ich als praktischer Tierarzt in Jugoslawien. Seit 1. September 1972 bin ich in der Bundesrepublik Deutschland und war bis 31. Juli 1979 als Assistent in der Praxis von Dr. med. vet. P. Sikezdi in Biberach/Riss beschäftigt. Ab 1. August 1979 bin ich als Labortierarzt in der Milchabteilung des Staatlichen Tierärztlichen Untersuchungsamtes Aulendorf tätig.

Mit der vorliegenden Arbeit habe ich im Oktober 1977 begonnen.

